



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL
ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TITULO DE MÉDICO CIRUJANO**

***“COMPARACIÓN ENTRE EL USO DE DOS MÉTODOS DE
TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO MAS CLÍNICO VS UN
TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO MAS CLÍNICO EN SANGRADO
DIGESTIVO ALTO POR ULCERA PÉPTICA EN PACIENTES QUE
ACUDIERON AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES FF.AA No1 DE QUITO
DURANTE EL PERIODO 2008-2012”***

Autores:

**VIZCAINO REVELO MARIA FERNANDA
DURAN MORA PAULINA ELIZABETH**

DIRECTOR DE LA DISERTACIÓN: Dr. Galo Pazmiño Médico tratante
Gastroenterólogo del Hospital de Especialidades FF.AA No1 de Quito, docente en la
Facultad de Medicina de la PUCE.

ASESOR METODOLOGICO: Dr. Alberto Narváez Presidente de la
Federación Médica Ecuatoriana, docente en la Facultad de Medicina de la PUCE.

Quito, Enero 2013

TITULO:

***“COMPARACIÓN ENTRE EL USO DE DOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO
ENDOSCÓPICO MAS CLÍNICO VS UN TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO
MAS CLÍNICO EN SANGRADO DIGESTIVO ALTO POR ULCERA PÉPTICA
EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES FF.AA No1
DE QUITO DURANTE EL PERIODO 2008-2012”***

DEDICATORIA

A mis padres, como un testimonio de cariño y eterno agradecimiento por mi existencia, valores morales y formación profesional. Porque sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y porque nunca podré pagar todos sus desvelos, ni aún con las riquezas más grandes del mundo. Por lo que soy y por todo el tiempo que les robé pensando en mí.

A todos los que directa e indirectamente ayudaron a la realización de este proyecto.

A la vida.

Fernanda.

A mis padres, ya que con esfuerzo y sacrificio me han enseñado a cruzar con firmeza el camino de la superación, y hoy dejan para mí la mejor de las herencias, les entrego con orgullo mi título de Médico Cirujano.

A mi familia, amigos incondicionales, y a todas las personal que directa e indirectamente ha contribuido con esta investigación. A la sociedad.

Paulina.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a nuestro director de tesis, Dr. Galo Pazmiño, por habernos brindado la oportunidad de desarrollar nuestra tesis profesional en el Hospital de Especialidades FF.AA No1 de Quito, y por todo el apoyo y las facilidades que nos otorgaron, por brindarnos parte de su valioso tiempo y darnos la oportunidad de crecer profesionalmente y aprender cosas nuevas.

A nuestro asesor metodológico, Dr. Alberto Narváez, por su paciencia, apoyo y confianza como persona y en nuestro trabajo. Gracias por dedicarnos parte de su valioso tiempo, por no perder la fé en nosotros, por sus consejos personales y académicos. Gracias por escucharnos.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador prestigiosa institución, y a nuestra Facultad de Medicina que nos enseñó a ser verdaderos seres humanos, humildes, con grandes deseos de servir a los demás.

Agradecemos, humildemente, a nuestro querido Hospital de Especialidades Eugenio Espejo por abrirnos las puertas de su cálido hogar para nuestra formación profesional, porque con firmeza ha sido testigo de desvelos, esfuerzo y perseverancia, y es ahí donde orgullosamente pudimos realizarnos principalmente como personas, afianzando nuestros valores éticos y morales.

Paulina y Fernanda.

Yo, Fernanda, agradezco a mi compañera de tesis y amiga, Paulina, por todo lo que vivimos juntas, por haberme tenido la paciencia necesaria, por apoyarnos mutuamente para culminar nuestra formación profesional y por motivarme a seguir adelante en los momentos de desesperación. Gracias por infundirme tus ánimos y compartir conmigo tus conocimientos. Gracias de corazón.

Y, por supuesto el agradecimiento más profundo y sentido va para mi familia. Sin su apoyo, colaboración e inspiración habría sido imposible llevar a cabo esta dura tesis. A mi abuelo Robirito que aunque ya no esté conmigo físicamente siempre estará en mi corazón, gracias por creer en mí hasta el último momento; a mis padres, Esthela y Andrés, por su ejemplo de lucha y honestidad; a mi hermano Mateo por su alegría y optimismo; a mi hermano André por su tenacidad y ejemplo de valentía, capacidad y superación, por ellos y para ellos!

Yo, Paulina, hoy cumplo una de mis metas, el ser profesional, aspiro consagrar el juramento de salvar vidas, ayudar al que más lo necesita, y no defraudar al que me entrega su confianza. Por todo esto, quiero agradecer a Dios, por haberme dado la oportunidad de vivir cada día para luchar por mi sueño, y por encontrar en Él mi fuente de amor y fe mediante la oración.

A mi compañera y muy querida amiga Fernanda, por la confianza que depositó en mí al proponernos realizar esta investigación, por compartir muy amablemente sus ideas, y conocimientos, por el ánimo, alegría y el positivismo que me infundió a lo largo de este trayecto, lo cual lo llevaré siempre en mi corazón.

A ti papi Juan José, por enseñarme el significado de la responsabilidad y la perseverancia, por sus consejos, por ser mi mentor y mi amigo; a mi madre Alicia, mujer excepcional, gracias por ser ejemplo de amor incondicional, por enseñarme a ser una persona con valores, y por haber depositado en mí toda su confianza. A mis hermanos María José, Juan José y Francisco por brindarme la fortaleza para poder levantarme cuando me sentía derrotada; y muy agradecida también con mi novio David, por su apoyo incondicional, por su paciencia en los momentos difíciles y por ser mi refugio de amor, sueños y esperanza.

TABLA DE CONTENIDO

TITULO:	2
DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
TABLA DE CONTENIDO.....	7
LISTA DE TABLAS	10
LISTA DE ILUSTRACIONES.....	14
RESUMEN.....	15
PROBLEMA	15
OBJETIVO.....	15
METODOLOGIA	15
RESULTADOS.....	16
CONCLUSIONES	16
PALABRAS CLAVE	16
<i>SUMARY</i>	17
<i>PROBLEM</i>	17
<i>OBJECTIVES</i>	17
<i>METHODOLOGY</i>	17
<i>RESULTS</i>	18
<i>CONCLUSIONS</i>	18

CAPITULO 1	19
1.1 INTRODUCCION	19
CAPITULO 2. MARCO TEORICO	21
2.1. HISTORIA	21
2.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA	25
2.3. CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	31
2.4. CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN RELACIÓN CON LA GRAVEDAD	32
2.5. DIAGNÓSTICO	34
2.6. TRATAMIENTO	47
2.6.1 TRATAMIENTO INICIAL	47
2.6.2 TRATAMIENTO ESPECÍFICO	49
2.7. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO	56
CAPITULO 3. JUSTIFICACIÓN	57
3.1. PROBLEMAS Y OBJETIVOS	59
PROBLEMA DE LA INVESTIGACION	59
3.2. OBJETIVO GENERAL	59
3.3. OBJETIVOS ESPECIFICOS	59
3.4. HIPÓTESIS	60
CAPITULO 4. METODOLOGÍA	61

4.1.	DISEÑO DE ESTUDIO	61
4.2.	UNIVERSO Y MUESTRA.....	61
4.3.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	61
4.4.	TAMAÑO DE MUESTRA	62
4.5.	VARIABLES.....	62
	Asociación empírica de Variables.....	63
4.6.	FUENTES, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS.....	64
4.7.	ANÁLISIS DE DATOS	64
4.8.	ASPECTOS BIOÉTICOS.	69
CAPITULO 5. RESULTADOS		70
5.1.	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	70
5.2.	DISTRIBUCIÓN DE FACTORES PREDISPONENTES DE SANGRADO	71
5.3.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	73
5.4.	TRATAMIENTO, EFECTOS POS TRATAMIENTO	80
5.5.	EVOLUCIÓN	82
5.6.	FACTORES DE MAL PRONÓSTICO EVOLUTIVO.....	84
5.7.	FACTORES DE RIESGO DE RESANGRADO POST TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.....	86
CAPITULO 6. DISCUSIÓN.....		93
6.1.	CONCLUSIONES	97

6.1.1. LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES.....	98
CAPITULO 7. BIBLIOGRAFIA.....	99
7.1. REFERENCIAS.....	99
6.2. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	103
ANEXO I.....	109
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	109
COMPARACION DE TEST DIAGNOSTICO PARA SANGRADO DIGESTIVO ALTO POR UCERA PEPTICA	110
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS	110
ANEXO II.....	113
HISTORIA DEL SANGRADO DIGESTIVO - GALERÍA.....	113

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Factores defensivos y agresivos involucrados en la formación de la úlcera péptica	26
Tabla 2. Estigmas endoscópicos de hemorragia reciente. Recidiva según clasificación de Forrest.(Ibáñez, 2003)	41
Tabla 3. Factores asociados a la recidiva hemorrágica y a la mortalidad.	50
Tabla 4. Índice Modificado de Baylor.	51

Tabla 5. Operacionalización de variables.	65
Tabla 6. Características demográficas y clínicas de pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA No1 2008 a 2012.....	70
Tabla 7. Factores predisponentes al sangrado de pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	72
Tabla 8. Signos y tipos de úlcera en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	73
Tabla 9. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	74
Tabla 10. Valores de Hemoglobina entre ECO y EO. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	74
Tabla 11. Frecuencia de Comorbilidades (factores de riesgo pre endoscópicos). Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	76
Tabla 12. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado. Factores de riesgo pre endoscópicos. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	77
Tabla 13. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado. Factores de riesgo pre endoscópicos (Localización). Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	78
Tabla 14. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado como factores de riesgo endoscópicos entre ECO y EO. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	79

Tabla 15. Efectos pos tratamiento de pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA No1 2008 a 2012.	80
Tabla 16. Control endoscópico y su causa en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	81
Tabla 17. Evolución. Mortalidad y complicaciones en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	82
Tabla 18. Causa de mortalidad según ECO y EO. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	83
Tabla 19. Evolución. Hospitalización en UCI. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	83
Tabla 20. Factores de mal pronóstico evolutivo (variables cuantitativas) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	84
Tabla 21. Efectos adversos (variables cualitativas) producidos por ECO en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	85
Tabla 22. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (mortalidad y causa) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	85
Tabla 23. Factores de riesgo en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.	87

Tabla 24. Factores de riesgo en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	88
Tabla 25. Factores de riesgo en pacientes con sangrado digestivo. (Análisis Multivariado). Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	88
Tabla 26. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento (Variables cuantitativas) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	89
Tabla 27. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (tamaño) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	89
Tabla 28. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (Forrest) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	90
Tabla 29. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (Localización relacionada con Forrest) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	91
Tabla 30. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (SDA intrahospitalario) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.....	92
Tabla 31. Análisis multivariado de factores de riesgo de resangrado	92

LISTA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal. Porcentaje mayor debido a <i>H. pylori</i> en ambas úlceras y porcentajes menores debido al uso de AINES.	25
Ilustración 2. Secreción de HCl en la célula parietal gástrica. La histamina, acetilcolina y gastrina estimulan la secreción de protones a la luz gástrica; el efecto opuesto ejerce la PGE ₂	30
Ilustración 3. Localización y tipos de úlcera más frecuentes.	31
Ilustración 6. Asociación de variables.	63

RESUMEN

PROBLEMA

La hemorragia por úlcera gástrica o duodenal es una emergencia médica frecuente. El tratamiento endoscópico reduce la tasa de nuevas hemorragias, la necesidad de cirugía y la mortalidad en pacientes con úlceras pépticas sangrantes. La inyección de epinefrina es el método terapéutico más popular.

OBJETIVO

El siguiente estudio se basa en la comparación del uso de dos tratamientos endoscópicos: escleroterapia con adrenalina y la colocación de clips, más tratamiento clínico con inhibidores de la bomba de protones a altas dosis (omeprazol) versus el uso de un solo tratamiento endoscópico: escleroterapia con adrenalina más tratamiento clínico con inhibidores de la bomba de protones a altas dosis (omeprazol) en pacientes que presentaron sangrado digestivo alto causado por úlcera péptica.

METODOLOGIA

El estudio se basa en un análisis observacional, analítico, en el que se incluye un muestreo universal de 127 pacientes valorados en el Servicio de Gastroenterología Hospital de Especialidades FF.AA No1 de Quito, durante el período de Enero del 2008 hasta Marzo del 2012.

La recolección de información se realizó a través de la revisión de las historias clínicas de pacientes que presentaron sangrado digestivo alto por úlcera péptica con clínica o no, diagnosticado por endoscopia digestiva alta y que recibieron tratamiento

endoscópico. Los datos obtenidos fueron tabulados en forma mecanizada con el programa EPI INFO bajo método estadístico, con prueba Chi cuadrado y considerando significativo un valor de p menor a 0,05.

RESULTADOS

Se incluyeron 127 personas que presentaron sangrado digestivo alto por úlcera péptica, de los cuales 21 pacientes fueron tratados endoscópicamente con colocación de clips, escleroterapia con adrenalina y omeprazol, y 106 pacientes con escleroterapia con adrenalina más omeprazol. Dentro de los factores de riesgo de resangrado se encontró al consumo de AINES (OR: 4,62, IC: 1,92-11,07), la Artritis Reumatoidea (OR: 15,2, IC: 1,66-145,05), la presencia de otras comorbilidades (OR: 3,01, IC: 0,91-4,9). Del total de pacientes el 75,59% resangraron. La mortalidad total fue del 7,1%, mientras que la mortalidad por sangrado digestivo es de 3,93%.

CONCLUSIONES

El tratamiento endoscópico mediante escleroterapia con adrenalina más colocación de clips y omeprazol presentó mayor riesgo para resangrado. La diferencia en el número de pacientes comparados fue muy amplia, por lo que se recomienda ampliar el estudio con más casos. Se realizó endoscopia digestiva alta de control solo a los pacientes que presentaron criterios de resangrado. La Artritis Reumatoidea resultó ser un factor predictivo más para resangrado.

PALABRAS CLAVE

Sangrado digestivo alto, úlcera péptica, tratamiento endoscópico, escleroterapia, hemoclips, Forrest.

SUMMARY

PROBLEM

The bleeding of gastric or duodenal ulcer is a common medical emergency. Endoscopic therapy reduces the rate of rebleeding, the need for surgery and the mortality in patients with bleeding peptic ulcers. The injection of epinephrine is the most popular therapeutic method.

OBJECTIVES

To compare the efficacy of two endoscopic treatments plus clinical treatment vs a single endoscopic treatment plus clinical treatment for upper gastrointestinal bleeding in peptic ulcer patients attending the Gastroenterology Service of the Armed Forces Hospital during 2008-2012 and their relation to associated factors.

METHODOLOGY

The study is based on observational analysis, analytical, which includes a universal sample of 127 patients evaluated in the gastroenterology service No1 Hospital of Armed Forces of Quito, during the period January 2008 to March 2012.

Data collection was conducted through review of medical records of patients with upper gastrointestinal bleeding peptic ulcer with symptoms or diagnosed by upper endoscopy and endoscopic treatment received. Data were tabulated by machine using the EPI INFO low statistical method, with chi square test considering significant p-value less than 0.05.

RESULTS

We included 127 people who had upper gastrointestinal bleeding peptic ulcer, of which 21 patients were treated endoscopically with placement of clips, sclerotherapy with epinephrine and omeprazole, and 106 patients with sclerotherapy with epinephrine plus omeprazole. Among the risk factors for rebleeding was found consumption of NSAIDs (OR: 4.62, CI: 1.92 to 11.07), Rheumatoid Arthritis (OR: 15.2, CI: 1.66 to 145, 05), the presence of other comorbidities (OR: 3.01, CI 0.91 to 4.9). Of all patients the 75.59% rebleeding. Total mortality was 7.1%, while mortality from gastrointestinal bleeding is 3.93%.

CONCLUSIONS

Endoscopic treatment by sclerotherapy with adrenaline plus clip application and omeprazole had higher risk for rebleeding.

The difference in the number of patients was very wide compared; it is recommended for further study most cases. Upper gastrointestinal endoscopy was performed only control patients showed signs of rebleeding. Rheumatoid Arthritis proved more predictive for rebleeding.

Keywords: *Gastrointestinal bleeding, peptic ulcer, endoscopic treatment, sclerotherapy, hemoclips*

CAPITULO 1

1.1 INTRODUCCION

La hemorragia digestiva alta (HDA) sigue siendo una de las complicaciones más graves del aparato digestivo y un frecuente motivo de hospitalización. Las dos causas más habituales son la hemorragia digestiva (HD) por úlcera péptica y la secundaria a hipertensión portal. La hemorragia digestiva baja es menos frecuente que la de origen alto, y tiene tendencia a autolimitarse.

Los recientes avances en el tratamiento endoscópico de la HD, así como el tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes y en consecuencia, la evolución clínica.

Pero este avance ha sido contrarrestado por el envejecimiento de la población y el elevado número de personas que ingieren en la actualidad antiinflamatorios no esteroides (AINE), incluyendo el ácido acetilsalicílico. Como consecuencia, la mortalidad por HDA aguda ha permanecido sin cambios durante la última década, oscilando entre el 14 % en la HDA de origen no varicoso, a diferencia de la secundaria a hipertensión portal cuya mortalidad es entre el 18 y el 30 % al alta hospitalaria.

La hemorragia digestiva alta es una emergencia médico quirúrgica que continua teniendo una elevada mortalidad, a pesar de los avances terapéuticos de los últimos años. Su incidencia varía en los distintos países. Sin embargo, se estima que se presenta con una frecuencia entre 50 y 140 casos por cada cien mil habitantes. El

aumento de la esperanza de vida de la población ha significado que en la actualidad esta situación se presente más frecuentemente en pacientes de edad avanzada, y en consecuencia con mayor número de patologías asociadas lo que ha estimulado a los distintos grupos de trabajo a buscar nuevas alternativas terapéuticas para mejorar los resultados en el tratamiento de esta afección.(Ibáñez, 2003)

Hoy día, dado el coste económico de la hospitalización, y con el fin de reducir la mortalidad, se han identificado una serie de factores clínicos y endoscópicos que permiten conocer: I) Qué pacientes son de riesgo elevado de recidiva y/o persistencia de la hemorragia, II) cuáles precisan ser ingresados en unidades de cuidados críticos, III) quienes presentan bajo riesgo, y pueden ser dados de alta desde el propio servicio de urgencias hospitalario o ser ingresados en una unidad de hospitalización por 48-72 h.

CAPITULO 2. MARCO TEORICO

2.1. HISTORIA

Según el Dr. Hernán Espejo (2004) históricamente ya los egipcios en el año 1500 a.C. incluyeron en sus papiros una descripción de la pérdida sanguínea. En el papiro egipcio de Ebers se describe la úlcera péptica y probablemente también, la complicación hemorrágica. La primera descripción bastante precisa de esta entidad se atribuye a Dioclés de Cariostoen el siglo IV a. C. Las obras médicas de Hipócrates demuestran que los griegos conocían la complicación hemorrágica de la úlcera péptica.

Galeno (Figura 6), en el siglo II a.C describió los síntomas y complicaciones de la úlcera péptica y observó el color negro de las heces en alguno de sus pacientes. Ya Celio Aureliano en Roma comprendió que la pérdida de sangre podía tener muchos orígenes, y recomendó, en esa época tan lejana, identificar el punto de sangrado, antes de iniciar el tratamiento e insistía en instaurar una adecuada alimentación. Esta vieja actitud fue retomada por Meulengracht en 1935 quien recomendaba una alimentación precoz, sobre todo en pacientes que se suponía sangraban de una úlcera. Es de advertir que este médico danés, lo indicaba en pacientes jóvenes.

Ya Avicena, médico árabe describió síntomas correspondientes a la enfermedad ulcerosa y sus complicaciones, se le atribuye también la primera descripción de lo que ahora conocemos como síndrome de Mallory Weiss. En la edad media los religiosos atendían a pacientes con hemorragia en los monasterios.

Bauhin en 1700, conforme lo señaló Hurst en una publicación sobre úlcera duodenal y gástrica del año 1929, describió su experiencia en un enfermo joven que había presentado melena y que en la autopsia descubrió que la fuente de sangrado fue una úlcera gástrica.

En 1839 Littré describió un caso de un hombre fallecido por abundante vómito de sangre y que al practicársele la autopsia se encontró una úlcera del canal pilórico con varios vasos sanguíneos abiertos en su base (caso típico de una hemorragia de origen arterial, que en una endoscopía actual habría correspondido a un Forrest AI, a propósito de una traducción que hizo de las obras de Hipócrates). Jean Cruveilhier, famoso por haber sido tradicionalmente el que describió la «Ulcère simple chronique de l' estomac» (Úlcera redonda de Cruveilhier), textualmente manifestaba al describir la enfermedad: *“alteración el apetito, tristeza insuperable, digestión laboriosa, dolor sordo en el epigastrio que suele ser vivo tanto durante la digestión y sobre todo en ausencia de alimentos en el estómago, dolor que se localiza debajo del esternón y que se proyecta en ocasiones en la columna vertebral llegando a veces los pacientes a quejarse, más del ‘punto raquídeo’ que del ‘punto epigástrico’.* Junto a ello adelgazamiento, estreñimiento, náusea, vómito, hematemesis o melena etc”. Este autor hace esta descripción de la úlcera que podría también corresponder a un cáncer ulcerado con componente péptico y sangrante.

Morgagni en 1770 describió anátomo patológicamente la úlcera gastroduodenal y fue el primero en describir la hemorragia digestiva causada por hipertensión portal. Abercrombie en 1828 puntualizó sobre el origen desconocido de la fuente de

sangrado y describió casos mortales en los que no se había encontrado la causa. Curling en 1842 describe ulceraciones agudas del duodeno en un caso de quemadura. Virchow, no creía en la teoría humoral para explicar el origen de la úlcera y sus complicaciones, sino en la lesión de los tejidos en relación al tratamiento, anecdóticamente, el famoso Ewald (el de la sonda) en 1892 no pudo resistirse a incluir «la aplicación de una o dos sanguijuelas sobre el epigastrio» en algunos pacientes con hemorragia, con la idea, un tanto imaginativa, de reducir el flujo sanguíneo en el estómago y duodeno. No cabe ninguna duda que el descubrimiento de los grupos sanguíneos en 1901 por Landsteiner, y la conservación adecuada de la sangre en 1916 por Rous y Turner, así como la infusión continua por goteo de la sangre propuesta en 1935 por Marrito y Kekwick contribuyeron enormemente a la terapéutica de la hemorragia gastrointestinal.

Cushing en 1932 describe las úlceras pépticas potencialmente sangrantes en los traumatismos craneanos. Mikulicz en 1881, realizó la primera operación por úlcera sangrante, pero su experiencia posterior le llevó a la conclusión muy adelantada, de que la cirugía «sólo se justifica en caso de hemorragia intensa y persistente», no podemos tener el dato, de que él, con su primitivo gastroscopio haya diagnosticado el proceso ulceroso y Hurst en 1929 en una serie de 600 casos de hemorragia operó sólo a dos pacientes. Por el contrario Gordon y Taylor publicaron una serie de muchos casos tratados quirúrgicamente. El año 1929 Mallory EK, y Weiss S. describen hemorragia por laceraciones del orificio cardinal a consecuencia de vómito repetido, precedido de arcadas infructuosas. No debe pasar desapercibida la contribución de la

radiología; en 1937 se empleó la papilla de bario en Harvard para detectar la fuente de hemorragia.

En 1974 JAH, Forrest junto con Finlayson y Shearman describen más claramente la clasificación endoscópica que es la más utilizada actualmente y Foster en 1978 describió también los estigmas recientes en lesiones hemorrágicas. En tiempos modernos fue muy importante la observación por los clínicos de los caracteres organolépticos del vómito que puede conducir al diagnóstico inicial o cuando menos presuntivo del origen topográfico de la fuente de sangramiento. El vómito con carácter de melena fue observado durante periodos de stress en las guerras de fin del siglo XIX. Y a finales del siglo XIX y de los albores del XX el estudio del contenido gástrico por medio de la sonda fue un procedimiento, que aún tiene vigencia y que fue ampliamente usado.

Westphal en 1930 fue el primero en controlar en forma más o menos efectiva el sangramiento de várices de esófago, incorporando un balón al final de una sonda nasogástrica. Posteriormente hubo muchas modificaciones, hasta que Sengstaken y Blakemore en 1950, desarrollaron su tubo que fue usado por muchos años, hasta que en 1962 Boyce en Minnesota la modificó, adicionando una sonda nasogástrica que permite la aspiración del contenido retenido por el balón esofágico y que logra disminuir las complicaciones por aspiración de las secreción faríngea y de parte de la sangre que aún puede resumar la mucosa esofágica. (Dr. Hernán Espejo Romero, 2004).

2.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera gastroduodenal es una solución de continuidad de la mucosa del estómago o duodeno, que alcanza hasta la submucosa. Si se limita a la mucosa, se denomina erosión. La etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal es multifactorial el 90-95% es causada por *H. pylori* en úlcera duodenal, y el 70-80% en úlcera gástrica, mientras que el uso de AINES interviene en un 5% en la duodenal y 25% en la gástrica (Ilustración 1) y se produce por el desbalance entre factores agresivos que dañan la mucosa y factores defensivos que la protegen (Tabla 1). El aumento de los factores agresivos sería el principal determinante.

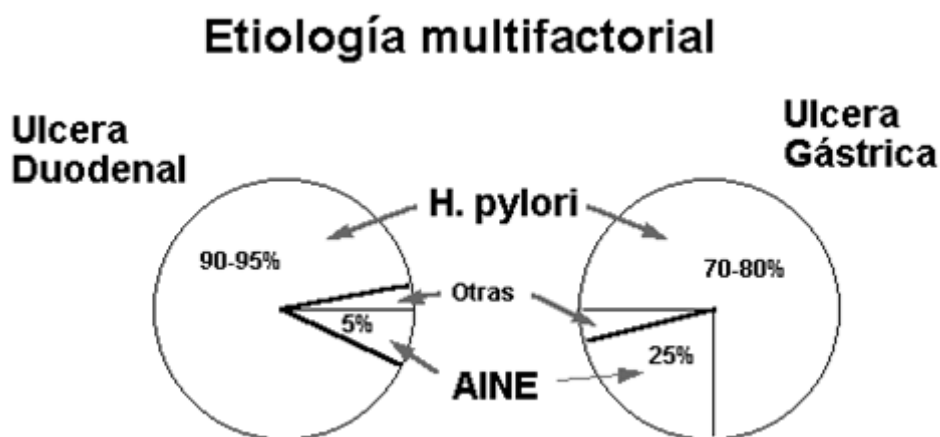


Ilustración 1. Etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal. Porcentaje mayor debido a *H. pylori* en ambas úlceras y porcentajes menores debido al uso de AINES.

Fuente: Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

Tabla 1. Factores defensivos y agresivos involucrados en la formación de la úlcera péptica

FACTORES DEFENSIVOS	FACTORES AGRESIVOS
Mucus	Pepsina
Bicarbonato	Ácido Clorhídrico
Capa de fosfolípidos	<i>Helicobacter Pylori</i>
Recambio celular	AINES y AAS
Angiogénesis y flujo sanguíneo	Estrés fisiológico
Prostaglandinas	Tabaco y alcohol
Factores de crecimiento	Dieta y estrés psicológico

Fuente: Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

Factores defensivos:

Se pueden agrupar según su localización en:

Pre-epiteliales (por encima del epitelio digestivo):

- *Mucus*: secreción formada por mucina, proteína muy resistente a la acción de las proteasas, que se encuentra en forma de gel muy adherida sobre el epitelio, para así disminuir el roce y la difusión a través de esta pared. Es secretado por las células epiteliales de las glándulas gástricas.
- *Bicarbonato* (HCO_3^-): también es secretado por las células epiteliales, en forma dependiente de la secreción ácida (por cada protón secretado, se libera

un HCO_3^- que será secretado hacia el lumen gástrico). Permite mantener un pH neutro sobre el epitelio, para así evitar la retrodifusión del ácido.

Epiteliales:

- *Capa de fosfolípidos*
- *Rápido recambio celular*: las células epiteliales se renuevan cada 3-5 días.

Sub-epiteliales:

- *Angiogénesis*: formación de vasos sanguíneos para mantener un buen flujo sanguíneo del epitelio digestivo y así favorecer una rápida reparación de daños superficiales de la cubierta epitelial.
- *Prostaglandinas (PG)*: las PGE_2 y PGI_2 estimulan la proliferación celular y la microcirculación. A su vez, actúan sobre los centros del SNC para disminuir la secreción de acetilcolina, que es un estimulador de la secreción ácida.
- *Factores de crecimiento*: como EGF (factor de crecimiento epidérmico) y $\text{TGF-}\alpha$ (factor de crecimiento tumoral). También actúan estimulando la proliferación celular y la microcirculación.

Factores agresivos.

- *Pepsina*: es una proteasa (digiere proteínas) que puede dañar el epitelio digestivo por su acción sobre las proteínas que lo componen. Es secretada

por las células principales del estómago, en forma de pepsinógeno, que es transformado en pepsina por el pH ácido.

- *Ácido Clorhídrico* (HCl): es secretado por las células parietales u oxínticas en respuesta a 3 estímulos principales: Histamina (secretado por células enterocromafines), Gastrina (células G) y Acetilcolina (nervios intrínsecos). Estas sustancias tienen sus receptores en la membrana basal de las células parietales, que al ser estimulados, llevan a la secreción ácida por la membrana apical, mediante la H^+/K^+ ATPasa (Ilustración 2).

Se ha visto que las úlceras se ubican exclusivamente en áreas vecinas a la mucosa productora de ácido y que la supresión de la secreción ácida (mediante fármacos) se asocia generalmente a una rápida cicatrización de la úlcera (aunque recurre rápidamente al suspender el tratamiento).

- *Infección por Helicobacter Pylori* (Hp): actualmente es considerada la principal causa de úlcera péptica, a pesar de que el mecanismo exacto por el que la produce es desconocido. Es sabido que altera la regulación de la secreción ácida, ya que aumenta la secreción de gastrina (estimulante de la secreción de HCl) y disminuye la de somatostatina (inhibidora de la secreción de gastrina). Además, produce gastritis y duodenitis, pero se ignora cómo ocurre la transformación de inflamación de la mucosa a una úlcera.

En la práctica se ha visto que al erradicar esta bacteria, se obtiene una rápida cicatrización de la úlcera (a pesar de no inhibir concomitantemente la secreción ácida), demostrando su papel patogénico.

- *Anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) y Aspirina (AAS)*: son la segunda causa más frecuente de úlcera péptica (las personas que consumen AINES en forma crónica tienen 7 veces más riesgo de desarrollar úlcera). El mecanismo de acción sería la inhibición de la secreción de prostaglandinas, que son una importante forma de protección de la mucosa gastroduodenal (favorecen la reparación epitelial ya que estimulan la proliferación celular y la microcirculación).

Otros factores

Serían menos importantes, pero se consideran factores de riesgo para desarrollar úlcera péptica los siguientes:

- *Estrés fisiológico intenso*: quemaduras, traumas del SNC, sepsis o cirugía mayor. Se asocian a la presencia de erosiones y úlceras.
- *Tabaco y alcohol*: son agresores directos de la mucosa gástrica y al parecer el tabaco causa un retardo en la curación de las úlceras.
- *Estrés psicológico y factores dietéticos*: tienen escasa relevancia.

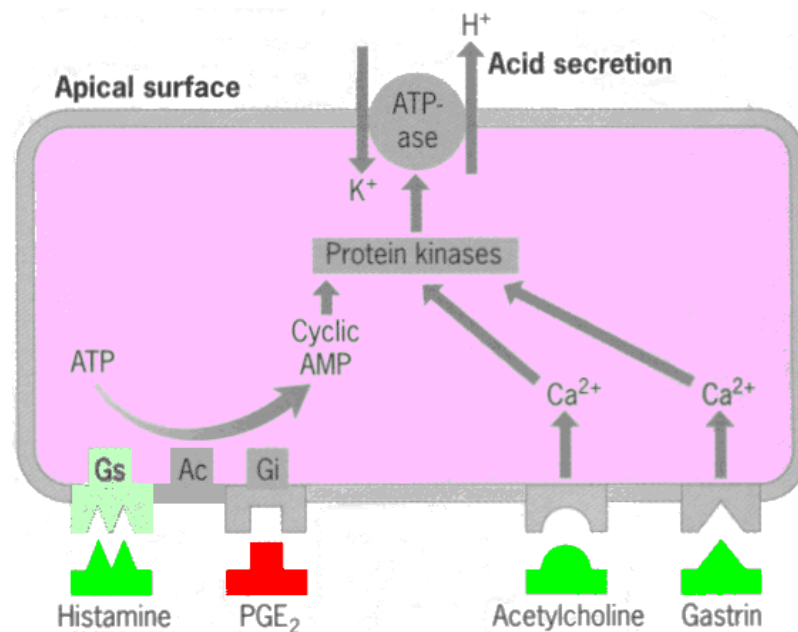


Ilustración 2. Secreción de HCl en la célula parietal gástrica. La histamina, acetilcolina y gastrina estimulan la secreción de protones a la luz gástrica; el efecto opuesto ejerce la PGE_2 .

Fuente: Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

Bases del tratamiento

La comprensión de la fisiopatología de la úlcera péptica es fundamental para enfocar un tratamiento racional. Las posibilidades de tratamiento, entre otras, son erradicar el *Helicobacter Pylori* con antibióticos, evitar el consumo de AINES o inhibir la secreción ácida con inhibidores de la bomba de protones (H^+/K^+ ATPasa), como el Omeprazol. Otra forma, es bloquear la secreción ácida con el uso de antagonistas del receptor H_2 de la histamina de las células parietales, como la Ranitidina, bloqueando así el principal estímulo de la secreción de HCl.

LOCALIZACIÓN Y TIPOS DE ÚLCERA

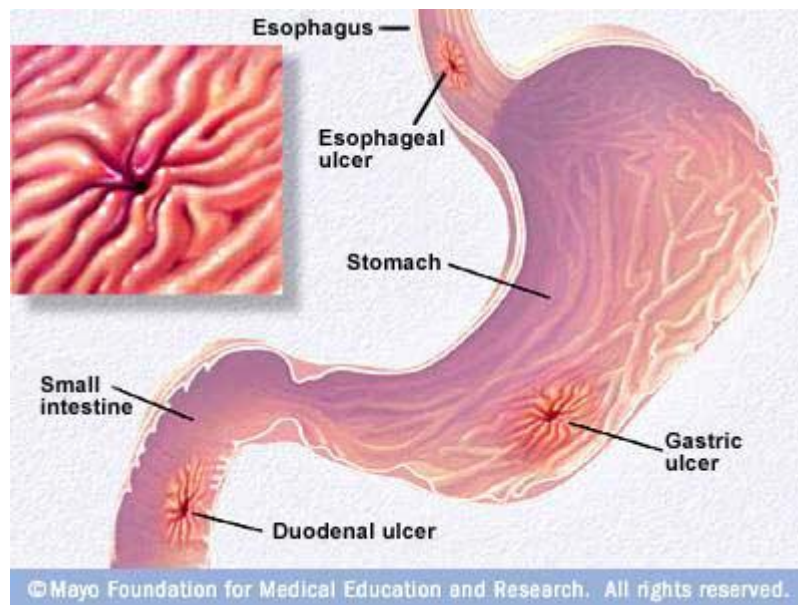


Ilustración 3. Localización y tipos de úlcera más frecuentes.

Fuente: Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

2.3. CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Las dos causas más frecuentes de HDA son la úlcera péptica (duodenal o gástrica) y la secundaria a hipertensión portal, representando el 50 y el 25 % de los ingresos, respectivamente. Otras causas menos frecuentes son: lesiones agudas de mucosa gástrica, angiodisplasias, síndrome de Mallory Weiss, pólipos, tumores benignos o malignos de esófago, estómago o duodeno, lesión de Dieulafoy, esofagitis hemorrágicas (péptica, infecciosa), úlcera esofágica (idiopática, péptica, virus),

duodenitis hemorrágica, fístula aortoentérica, pólipos (gástricos, duodenales o esofágicos), tratamiento anticoagulante (hematomas intramurales), hemobilia (en ocasiones, como complicación de una biopsia hepática); hemorragia pospapiotomía (generalmente autolimitada), wirsunorragia y pseudoquiste pancreático perforado a estómago.

Mucho más escasas son las hemorragias debidas a enfermedades hematológicas: periarteritis nodosa, púrpura de Shönlein-Henöch y otras vasculitis, pseudoxantoma elasticum y síndrome de Ehler-Danlos, sarcoma de Kaposi y citomegalovirus. Finalmente hay que recordar que en un 5-8 % de los ingresos por HD no logra hallarse la causa de la hemorragia, a pesar de exámenes exhaustivos.

2.4. CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN RELACIÓN CON LA GRAVEDAD

Se describen a continuación aquellos factores pronósticos clínicos y endoscópicos que tienen consecuencias sobre la gravedad de la hemorragia.

Factores clínicos con carácter pronóstico

Los parámetros clínicos que tienen valor predictivo con respecto al curso evolutivo y a la mortalidad de la HD son los siguientes:

- Edad mayor a 60 años. El hecho de que cada vez se alarga el tiempo de vida media hace que ingresen pacientes con edad más avanzada. El 73 % de la mortalidad por HDA la acumulan los pacientes mayores de 60 años.

- Shock hipovolémico. La presencia de hipovolemia grave al ingreso del paciente está en correlación con una mayor mortalidad y recidiva hemorrágica.
- Recidiva hemorrágica: la mortalidad está en relación directa con la propia recidiva.
- La enfermedad asociada grave (especialmente insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal y hepática) empeora el pronóstico de los pacientes.

Factores endoscópicos con carácter pronóstico

Los parámetros endoscópicos que tienen valor predictivo sobre la evolución de la hemorragia, especialmente en los pacientes con HD secundaria a úlcera, son los siguientes:

- Sangrado activo arterial, en chorro o babeante (frecuencia de recidiva hemorrágica del 85 %). Vaso visible no sangrante (protuberancia pigmentada, roja, azul o púrpura, situada en el fondo del cráter ulceroso). Se trata de la propia arteria que hace prominencia, de un pseudoaneurisma arterial o de un coágulo rojo taponando el vaso arterial (frecuencia de recidiva hemorrágica del 35-55 %).
- Coágulo rojo taponando la lesión (frecuencia de recidiva hemorrágica del 25%).

La ausencia de los signos endoscópicos arriba citados, así como la presencia de manchas oscuras, puntos rojos o coágulos oscuros, indican un bajo potencial de recidiva hemorrágica que se sitúa alrededor del 5-7 %.

Clasificación evolutiva de la hemorragia digestiva.

1. Hemorragia limitada: hemorragia que se resuelve por si sola.
2. Hemorragia persistente o recidivante por más de 12 horas, con:
 - Ausencia de signos externos de hemorragia.
 - Estabilidad hemodinámica y del hematocrito.
3. Hemorragia con signos de shock hipovolémico:
 - Repercusión hemodinámica (TA <100 mmHg y FC >100 pm) o,
 - Descenso del hematocrito 6 puntos o más en 24 horas, o pérdidas menores durante más de 2 días.

2.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HDA incluye dos aspectos: los métodos de diagnóstico y las causas de HDA.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico habitual es la endoscopia alta y con menor frecuencia la arteriografía, la enteroscopia, la gammagrafía y la endoscopia peroperatoria.

1.- Arteriografía.

La indicación de la arteriografía se halla limitada a aquellos pacientes con HDA que presentan una hemorragia persistente y no ha podido localizarse su origen por endoscopia alta o baja, y que, por su gravedad, resulta necesario llegar a un diagnóstico de la lesión.

Para que esta técnica sea rentable, desde un punto de vista diagnóstico, es condición imprescindible que al inyectar el contraste se esté produciendo una extravasación sanguínea activa en una cantidad mínima de 0,5 ml/min.

La arteriografía, además de su valor diagnóstico, también puede tener una utilidad terapéutica, actuando sobre la lesión sangrante; para ello se debe practicar primero una arteriografía selectiva y una vez localizado el vaso sangrante se procede a la embolización de éste mediante gelfoam o esponja de gelatina. Una indicación clara de esta técnica es el caso de hemobilia, aparecida como complicación de una biopsia hepática.

2.- Enteroscopia.

Se realizará cuando se haya descartado el origen gastroduodenal por gastroscopía y del colon por colonoscopia. Es una técnica delicada y precisa de sedación del paciente. Además, permitirá visualizar el intestino delgado.

3.- Gammagrafía marcada con tecnecio

En esta exploración la acumulación del radioisótopo en el lugar de la hemorragia puede ser detectada por el contador gamma. Se utilizará en aquellos casos de HD de origen no aclarado.

4.- Endoscopia digestiva alta

La endoscopía es una técnica diagnóstica, que consiste en la introducción de una cámara o lente dentro de un tubo o endoscopio a través de un orificio natural, una incisión quirúrgica o una lesión para la visualización de un órgano hueco o cavidad corporal. El término propiamente se emplea para señalar el estudio que se realiza al

tubo digestivo con ayuda de un tubo flexible y los hay de dos tipos: endoscopio de fibra óptica y el videoendoscopio. (Gómez, 2008)

El estudio de endoscopia se divide a grandes rasgos en cuatro grupos:

- Panendoscopía o endoscopía alta,
- Colonoscopia o endoscopía baja,
- Enteroscopia o revisión completa del tubo digestivo, y por último
- Colangiopancreatografía endoscópica o CPRE.

Que el puerto de acceso sea pequeño no quiere decir que esté exenta de riesgos ya que se tiene acceso a órganos vitales que pueden ser dañados. La endoscopia además de ser un procedimiento diagnóstico mínimamente invasivo, también puede realizar maniobras terapéuticas como una colecistectomía laparoscópica o la toma de biopsias. (Gómez, 2008)

Preparación específica

No deben ingerirse por el paciente alimentos ni líquidos de 6-8 horas antes del examen, por ello es más cómodo realizar la exploración en el horario de la mañana. En pacientes con obstrucción del esófago o a la salida del estómago el ayuno deberá ser más prolongado, puede ser necesario un lavado gástrico previo.

Deben retirarse dentaduras postizas y gafas. En cuanto a la sedación los criterios varían entre los diferentes centros y culturas. Está demostrado que los pacientes de más edad toleran mayor la endoscopia sin sedación que los jóvenes. (Rodríguez., 2012)

La anestesia local de la faringe es particularmente útil cuando la empleada es escasa o nula. Es preferible aplicarla con spray, ya que de esta forma puede dirigirse a la

pared posterior de la faringe y se suprime el reflejo nauseoso. No es necesario pedir al paciente que diga aah ya que con ello queda expuesta la laringe. (Rodríguez., 2012)

Las exploraciones habitualmente se realizan con un instrumento largo de visión frontal. Con el grado de flexibilidad de la punta del endoscopio es posible, en general, realizar una exploración completa del esófago, estómago y el duodeno.

Algunas zonas son más difíciles de explorar (parte alta de la curvatura menor, incisura angular, base de la mitra duodenal entre otras).

Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza apoyada en una pequeña almohada. La enfermera se sitúa a la cabecera del paciente para sostener o mover el endoscopio cuando se le indique, mantener en posición el protector bucal, colocará una mano tras la cabeza del paciente para impedir la flexión hacia atrás y pueda colocar su brazo derecho a través del brazo y tórax del paciente para dificultarle acceso a la boca durante la exploración.

Hay varios métodos básicos para la introducción del endoscopio, el más utilizado es el descenso guiando el equipo bajo visión directa.

Tras colocar el protector bucal se sostiene la caña (tubo) del endoscopio por la marca de 30 cm. Se pasa el extremo del endoscopio al interior del protector bucal, observándose por el ocular o monitor de TV la superficie rugosa o pálida de la lengua. La visión puede ser difícil en algunos pacientes que aplican con fuerza la lengua contra el paladar, en otros, los episodios nauseosos disminuyen si se indica al paciente respirar profundo.

Cuando sea necesario se indicará al paciente que efectúe un movimiento de deglución, en cuyo momento se empujará rápidamente el instrumento aprovechando la apertura del esfínter esofágico superior.

Después de pasar el esfínter cricofaríngeo hay puntos a destacar en la exploración endoscópica:

- 1.- Escotadura ocasionada por el bronquio principal izquierdo.
- 2.- Pulsación de la aurícula izquierda y de la aorta.

Los puntos de mayor interés en la exploración son: el cardias, la incisura angular del estómago, el píloro y el ángulo superior del duodeno. En estos puntos radican la mayoría de las lesiones que pueden encontrarse durante una exploración endoscópica superior.

La unión de la mucosa esófago-gástrica se observa claramente en el adulto a 38-40 cm de la arcada dentaria. Esta unión de la mucosa pálida del esófago con la mucosa oscura del estómago se le denomina línea Z.

El cardias es fácil de superar a menos que esté estenosado.

Superado éste, debe dirigirse ligeramente la punta del endoscopio hacia la izquierda y hacia abajo para permanecer en el eje de la luz gástrica. A continuación se procede a insuflar el aire mínimo necesario que permita el avance del endoscopio bajo visión.

Existen dos reglas de oro en toda exploración endoscópica:

- 1.- No avanzar sin visión
- 2.- Ante la duda, retirar el endoscopio

De tal manera, con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el endoscopio empuñado con los botones de control hacia arriba, se presentará la siguiente imagen.

1.- Curvatura menor lisa hacia la derecha del endoscopista con la incisura situada al final.

2.- Los pliegues longitudinales de la curvatura mayor a la izquierda.

3.- La cara posterior del estómago hacia abajo.

Durante el avance del endoscopio el campo visual es similar al de un cilindro, apoyado sobre los cuerpos vertebrales, el estómago distendido adquiere forma de J. La rotación del endoscopio en sentido horario (90 grados) permite visualizar la incisura angular y el antro. Mediante una flexión completa 180 grados del extremo distal del endoscopio, asociado a un movimiento de introducción, maniobra realizada cuando la punta está en el antro con el estómago distendido, la punta queda en retroversión sobre el antro.

Todo ello permite explorar el ángulo y la curvatura menor en su totalidad, así como la curvatura mayor y fundus, al hacer girar la caña del instrumento.

El anillo pilórico se pasa directamente cuando este ocupe todo el campo visual, se avanza la punta y se observa su paso al bulbo duodenal.

Para el paso a segunda porción del duodeno se avanza el endoscopio hacia este ángulo y se gira la caña unos 90 grados a la derecha y se dirige la punta hacia arriba, ofreciendo de este modo una vista de la 2da porción del duodeno.

Durante la retirada hay que examinar cuidadosamente el duodeno, el estómago y el esófago. Sucede a veces que se logra una mejor visión a la salida de algunas zonas que se habían visto solo de forma tangencial durante la introducción. Nunca debe descuidarse la exploración durante la fase retrógrada del examen endoscópico. (Rodríguez., 2012)

Cuando se habla de un tratamiento endoscópico, en el caso de nuestro estudio de la escleroterapia con adrenalina, en la que se utilizan desde inyecciones con agua, solución salina, dextrosa al 50% y solución de adrenalina al 1:10.000, hasta esclerosantes como alcohol absoluto, polidocanol, oleato de etilmina y D 50 W; cuando son aplicados en la base de una úlcera sangrante, todos tienen utilidad en hacer cesar el sangrado y aún en evitar nuevos resangrados y en disminuir la necesidad de la cirugía y la mortalidad, pero, hay controversia sobre la diferencia al utilizar un producto único o una mezcla de ellos.

La diferencia del mecanismo de acción va desde taponamiento físico (suero, agua) hasta vasoconstricción (epinefrina) y escleroterapia del vaso (alcohol o esclerosantes). Desde el punto de vista clínico, podría considerarse que no hay diferencia significativa entre la electrocoagulación, la sonda térmica y la inyección; son métodos equivalentes, bien sea utilizado como monoterapia o en terapia combinada, sin evidencia que muestre un efecto benéfico de alguno en especial o de su combinación. (Roldán, 2012)

Deberá practicarse a todos los pacientes con HDA confirmada por la presencia de hematemesis y/o melenas o salida de sangre por la sonda nasogástrica. Se procurará

realizarla precozmente, cuando éste se encuentre estable hemodinámicamente. Siempre que sea posible se efectuará con sedación del paciente. La realización de una endoscopia urgente y el momento preciso para llevarla a cabo se sopesarán cuidadosamente en pacientes con síndrome de privación alcohólica o enfermedades asociadas graves, tales como infarto agudo de miocardio, plaquetopenia (menos de 50.000 plaquetas). El informe endoscópico deberá describir: tipo, tamaño y localización de las lesiones; estigmas de hemorragia reciente; presencia o ausencia de sangre fresca o digerida en el tracto digestivo explorado (Tabla 2).

Tabla 2. Estigmas endoscópicos de hemorragia reciente. Recidiva según clasificación de Forrest.(Ibáñez, 2003)

Forrest	Signo	Recidiva (%)
Ia-Ib	Sangrado en jet/babeante	67-95
Iia	Vaso visible no sangrante	25-55
Iib	Coágulo rojo	15-30
Iic	Manchas o coágulos oscuros	4-7
III	Fondo fibrinoso	0

Fuente: Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

ESCALA FORREST

Escala nacida en 1974, a partir del artículo publicado en The Lancet (John A. H. Forrest, 1974), con objetivo de describir hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado digestivo relacionado con patología ulcerosa. En 1994 se publica en NEJM

la correlación establecida entre los hallazgos endoscópicos citados por Forrest y estratificación en diversos grupos de riesgo.

Manejo actual en función grupos de riesgo: (Lanas. A, 2010)

- GRUPO IIC/ III- BAJO RIESGO: Inicio de alimentación tras endoscopia y alta precoz. La alimentación no aumenta el riesgo de recidiva hemorrágica, pero se considera prudente mantener dieta líquida por si fuera necesario realizar nueva endoscopia o cirugía. (Lanas. A, 2010) , (LaineL, 2002)
- RESTO DE GRUPOS: Riesgo Moderado/alto de recidiva: Se recomienda que los pacientes de alto riesgo por criterios endoscópicos permanezcan hospitalizados al menos 72h (tiempo considerado para paso de lesión de alto riesgo a una de bajo riesgo). El 60–76% de las recidivas lo hacen dentro de las primeras 72h. (Lanas. A, 2010)

Los pacientes en los que fracasa el tratamiento endoscópico inicial deben ser consultados con el cirujano de manera precoz (el 6,5% de hemorragias persistentes o recidivas hemorrágicas acaban requiriendo cirugía). La Embolización arterial percutánea parece segura y puede ser eficaz para controlar la hemorragia en pacientes de alto riesgo quirúrgico sin objetivarse diferencias en las tasas de recidiva hemorrágica, morbilidad o mortalidad entre embolización y cirugía. (Ripoll C, 2004)

La gastroscopía urgente se debe realizar en el plazo más breve posible, ya que existe una correlación directa entre la eficacia del diagnóstico endoscópico y el tiempo transcurrido desde el inicio de la hemorragia.

Momento de la endoscopia.

La endoscopia digestiva alta es un elemento de gran utilidad en el manejo de los pacientes que tienen una hemorragia digestiva. Sin embargo, el mejor momento para realizarla debe ser definido clínicamente de modo de obtener no solamente la posibilidad de un adecuado diagnóstico, sin también una adecuada acción terapéutica si está indicada. Es necesario tener presente que entre el 70 y el 80% de los pacientes que tienen una hemorragia digestiva alta de causa no variceal, se detiene espontáneamente. Por lo tanto, el paciente debe ser ingresado en una unidad de cuidados intermedios y monitorizado cuidadosamente; si en las próximas horas se observa que el paciente se estabiliza hemodinámicamente, será muy útil darle agua por boca, de manera que lave su estómago y la endoscopia podrá ser realizada dentro de las próximas 8 ó 12 horas, si por el contrario pese a las medidas de reanimación el paciente se mantiene inestable hemodinámicamente, dependiendo de volumen, con tendencia a la hipotensión o presenta sangramiento activo externo (nueva hematemesis o sangre fresca por el recto), unido a inestabilidad hemodinámica, ese paciente requerirá una endoscopia inmediata.

Es necesario considerar que la posibilidad de visualización del punto sangrante en una endoscopia intrahemorragica es mucho menor que si uno logra hacerlo cuando el sangramiento se ha detenido.

Indicaciones de endoscopia.

Existen elementos clínicos y endoscópicos que permiten predecir que un paciente va a continuar sangrando o va a recidivar su hemorragia digestiva alta. Entre los elementos clínicos los más importantes están:

1. Magnitud del sangramiento al momento de la consulta

Aquellos pacientes que han sangrado importantemente antes de llegar al Servicio de Urgencia y que ingresan con gran hipotensión o signos de shock tienen más posibilidades de seguir sangrando o de volver a sangrar que los que no han tenido sangramiento de tanta magnitud.

2. Presencia de hematemesis y sangramiento rectal simultáneamente

Este es un elemento clínico similar al anterior y que indica magnitud del sangramiento, y por lo tanto también se asocia a mayor de posibilidad de que la hemorragia no se detenga o que continúe sangrando.

3. Patologías asociadas

Los pacientes que tienen daño hepático crónico e insuficiencia renal crónica asociada, alteraciones de la coagulación o enfermedades hematológicas tienen también menos posibilidades de detener su sangramiento.

4. Sangramiento intrahospitalario

Aquellos pacientes que presentan una hemorragia digestiva estando hospitalizados por otro motivo (Unidad de Cuidados Intensivos, por infarto del miocardio, diálisis,

conectados respirador mecánico, etc.), tienen más posibilidades de no detener su sangramiento, o seguir sangrando.

Factores endoscópicos de predicción de sangramiento digestivo alto

Con este objeto se han utilizados distintas clasificaciones que pretenden relacionar hallazgos endoscópicos con posibilidad de sangramiento recidivante o detención espontánea de este. Los criterios más importantes a utilizar son:

1. Presencia de un sangramiento activo de tipo arterial

Este tipo de situación se asocia a un 90% o más de posibilidades de que el sangramiento continúe, por lo tanto tiene indicación absoluta de tratamiento endoscópico si al momento de la endoscopia el que esta practicando el procedimiento tiene la capacidad técnica y el instrumental necesario para realizarlo.

2. Sangramiento difuso al momento de la endoscopia

Este tipo de sangramiento tiene más posibilidades de detenerse que el anterior, sin embargo, igual es un sangramiento activo y también tiene indicación de tratamiento endoscópico para detener el sangramiento.

Desde un punto de vista pronóstico, no es lo mismo un sangramiento difuso desde el centro de una ulcera que el sangramiento producto del contacto con el instrumento en los bordes inflamatorios de una lesión ulcerada. Sin embargo en ambos casos hay

acuerdo en la actualidad que dado el bajo riesgo que implica es preferible tratar estos pacientes.

3. Presencia de un coágulo sobre la úlcera

Cuando se encuentra un coágulo sobre una úlcera es signo inequívoco de que de ahí ocurrió el sangramiento, lo que se recomienda es hacer un intento de movilización de ese coágulo, si esto se logra lanzando agua, se va a observar la base de la úlcera con claridad, si se observa que la úlcera está limpia, sin ningún signo en su superficie, no hay ninguna terapia endoscópica necesaria.

En el otro extremo, si no es posible desprender el coágulo con facilidad, se debe remover el coágulo para que se pueda apreciar en el fondo de la úlcera distintos tipos de lesiones que tienen diferentes significados pronóstico, y por lo tanto distintas implicancias terapéuticas.

4. Vaso visible

Se llama así a un sollevamiento rojo o violáceo en el fondo de una úlcera, (esta lesión no corresponde a un vaso propiamente tal visible en el fondo de la úlcera), sino que corresponde a un pequeño coágulo que está ocluyendo en forma de un tapón, un orificio de una arteriola que está pasando por el fondo de la úlcera. Cuando se encuentra este hallazgo y tiene las características que se han descrito hay indicación de tratamiento endoscópico porque tiene posibilidades sobre el 60% de volver a sangrar.

Otros hallazgos endoscópicos

Lesión solevantada blanquecina

Eso significa un coágulo más antiguo, que por lo tanto tiene menos posibilidades de resanrar y en estas condiciones debe considerarse el contexto clínico del paciente. Si nuestro paciente se encuentra en aquel grupo clínico descrito como de alto riesgo de resangramiento, esta lesión tiene indicación terapéutica, si se trata de una persona joven sin antecedentes mórbidos de importancia, es posible observar esta lesión.

Máculas planas

Las máculas planas ya sean rojas o violáceas, son lesiones que tienen posibilidades de sangramiento menor al 50%, por lo tanto su indicación terapéutica va a depender del contexto clínico que está presentando.

2.6. TRATAMIENTO

2.6.1 TRATAMIENTO INICIAL

Es primordial realizar una historia clínica del paciente ingresado con HD y evaluar su estado hemodinámico (presión arterial, pulso, diuresis), así como conocer la existencia de enfermedades asociadas graves y, muy especialmente, de enfermedad hepática (ictericia, ascitis, encefalopatía). También hay que preguntar sobre las características del sangrado: hematemesis y/o melenas. Se debe inquirir sobre el antecedente de ingesta previa de fármacos, especialmente AINE, anticoagulantes e ingesta de alcohol.

La restauración de la volemia es el objetivo inmediato en toda hemorragia, prioritario a la recuperación de la anemia. Para ello, se administrarán en el plazo más breve fluidos por vía intravenosa, cuya cantidad y tipo se decidirán en función de la situación del paciente. Con frecuencia debe hacerse incluso antes de la realización de la historia clínica detallada.

Mientras se efectúan las pruebas de compatibilidad sanguínea previas a la administración de concentrados de hematíes (CH), se pasarán soluciones cristaloides, si la situación hemodinámica del paciente lo requiere. Estará indicado ante toda hemorragia importante colocar dos vías periféricas y una sonda vesical en pacientes descompensados. Se monitorizará al paciente, realizando controles frecuentes de presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno y diuresis horaria. En el caso de presentar hematemesis profusas colocar intubación endotraqueal para proteger la vía aérea.

La cantidad de unidades de CH a transfundir estará en función de las pérdidas estimadas, de la persistencia de la hemorragia y de la situación general del enfermo. Se deben mantener unas cifras de hemoglobina superiores a 8 g/dl. La administración de plasma o plaquetas estará indicado únicamente cuando se detecte un trastorno grave de la coagulación, lo cual ocurre en contadas ocasiones, excepto en los pacientes que toman anticoagulantes.

Los pacientes con hemorragia grave o riesgo probable de recidiva hemorrágica deben permanecer ingresados en unidades de críticos o de sangrantes.

En caso de dudar si el sangrado digestivo es alto o bajo se deberá colocar una sonda nasogástrica y, en caso de detectarse sangre oscura o roja, se realizarán lavados gástricos periódicos con el fin de conocer la evolución de la hemorragia y como preparación previa a la práctica de la gastroscopia.

2.6.2 TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Úlcera péptica

Las dos causas etiológicas más importantes de la úlcera gastroduodenal son el consumo de AINE y la infección por *H. pylori*. El *H. pylori* se halla presente en el 90% de las úlceras duodenales y en el 60 % de las úlceras gástricas. Así mismo, en más de la mitad de los ingresos por úlcera existe el antecedente de ingesta de AINE. Actualmente el ácido acetilsalicílico es ampliamente utilizado, ya que se usa como profilaxis de enfermedades vasculares, cardíacas y neurológicas. También es frecuente la HDA en pacientes con tratamiento anticoagulante.

La úlcera péptica sangrante, gástrica o duodenal es la causa más común de HDA, se autolimita en un 80 % de los casos, y por ello se puede dar de alta a las 24-48 h del ingreso hospitalario a un número considerable de pacientes, siempre y cuando no tengan una enfermedad asociada grave.

La mortalidad de los pacientes con HDA por úlcera péptica está en relación directa con la magnitud del episodio inicial de la hemorragia, el número de CH administrados, la necesidad de cirugía urgente y la recidiva hemorrágica.

En la actualidad están consensuados en el ámbito mundial una serie de factores pronósticos, clínicos y endoscópicos que permiten identificar a aquellos pacientes con úlcera y riesgo de recidiva hemorrágica (Tablas 3 y 4). Las características clínicas ya fueron descritas previamente: inestabilidad hemodinámica al ingreso del paciente, edad superior a 60 años y coexistencia con enfermedades asociadas graves. Las características endoscópicas constituyen la información más útil para predecir la recurrencia hemorrágica. En primer lugar, el tamaño de la úlcera, cuando es mayor de 1 cm y se localiza en la cara posterior del duodeno, y curvatura menor del estómago. El aspecto de la base ulcerosa es importante para predecir la evolución, ya que identificaremos una serie de signos endoscópicos que ya fueron descritos previamente.

CLINICOS	ENDOSCÓPICOS
Shock	Estigmas endoscópicos
Hemoglobina menor a 8g/dl	Tamaño de la úlcera mayor a 1 centímetro
Hematemesis	Localización de la úlcera: cara posterior bulbar
Hemorragia intrahospitalaria	
Edad mayor a 65 años	
Enfermedades asociadas graves	

Tabla 3. Factores asociados a la recidiva hemorrágica y a la mortalidad.

Fuente: Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

	Valores	0	1	2	3	4	5
Factores Pre endoscópicos	Edad	Menor de 30 años	30-49 años	50-59 años	60-69 años	-	Mayor de 70 años
	Valores de Hemoglobina	Mayor de 120 mg/dl	100-120 mg/dl	80-99 mg/dl	60-79 mg/dl	Menor de 60 mg/dl	-
	Número de Enfermedades	0	1	2	3	4	5 ó más
	Severidad de la Enfermedad	-	-	-	Crónica	Aguda	
Factores Endoscópicos	Localización de la úlcera					Cara Posterior bulbo	
	<u>Forrest</u>	3	2 C	2 B	2 A	1B	1A
	Tamaño de la úlcera	Menor de 1cm	-	1-2 cm	-	Mayor de 2cm	-

Riesgo Bajo	0 a 7 puntos
Riesgo Medio	8 a 11 puntos
Riesgo Alto	Igual o mayor de 12 puntos

Tabla 4. Índice Modificado de Baylor.

Fuente: Saaed ZA et al. Gastrointestinal Endosc 2005 Jun; 41(6):561-5. (16)

Siempre que en una úlcera se identifiquen signos endoscópicos de sangrado activo, vaso visible o coágulo rojo, se debe realizar una endoscopia terapéutica. Cuando se trate de una hemorragia masiva, con tratamiento endoscópico fallido la cirugía urgente será la mejor medida terapéutica. En este caso, la endoscopia previa deberá realizarse con el paciente intubado o bajo control estricto del anestesista.

Otras variables que también han sido relacionadas con la posibilidad de recidiva hemorrágica son la ingesta previa de AINE, los trastornos de la coagulación o una hemorragia intrahospitalaria.

Lógicamente, una recidiva hemorrágica está claramente relacionada con un aumento de la mortalidad, en un paciente con HD por úlcera péptica.

Tratamiento farmacológico de la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica

El tratamiento con los modernos antisecretores a dosis intermitentes, como son la ranitidina o los inhibidores de la bomba de protones, especialmente el omeprazol (que ha sido el mayormente estudiado), no han logrado disminuir el riesgo de recidiva hemorrágica, ni las necesidades de cirugía. Sin embargo, es conocido que la secreción acidopéptica, por digestión enzimática proteolítica disuelve el coágulo, promoviendo una recidiva.

Según varios autores, se recomienda el empleo de omeprazol o esomeprazol, administrado por vía intravenosa con bomba de perfusión continua a dosis de 8 mg/h, precedido de un bolo de 80 mg. La somatostatina no ha demostrado ser eficaz para el control de la hemorragia aguda.

Tratamiento endoscópico

El principal y más útil tratamiento de la úlcera sangrante es la endoscopia terapéutica, cuyos métodos más importantes son: los térmicos, los de inyección y los mecánicos.

Métodos térmicos

Se basan en la aplicación de calor para el logro de la hemostasia. Los más empleados son la electrocoagulación multipolar, bipolar, Yag-láser, argón-plasma y la hidrotermocoagulación.

La hidrotermocoagulación o sonda de calor, es el método más popular y económico, tiene la ventaja adicional de que es fácil de manejar, poco costoso y fácil de transportar. Consiste en un cilindro hueco de aluminio, recubierto de teflón, con un alambre interno, que puede ser calentado en segundos hasta 250 °C. Ante una úlcera sangrante se realizan numerosos toques con el electrodo alrededor del vaso sangrante, y en el mismo vaso. Incluso cuando hay un sangrado en chorro se puede detener la hemorragia ejerciendo una compresión sobre la zona sangrante. Tiene la ventaja adicional de poder inyectar agua a presión con el fin de visualizar correctamente la zona sangrante.

La electrocoagulación multipolar y el Yag-láser son igualmente eficaces, pero precisan de aparatos mucho más complicados, por ello se utilizan poco.

Hoy en día se está utilizando con mayor frecuencia el argón gas, donde el gas es el método térmico que actúa sin contactar con la mucosa. Es de fácil manejo y bastante seguro, ya que el argón tiene una capacidad de penetración de tan sólo 2-3 mm. Se trata de una corriente de alta frecuencia que es conducida sobre los tejidos mediante un haz de gas ionizado. Se emplea también en lesiones vasculares y lesiones ulceradas sangrantes.

La eficacia de los diferentes métodos térmicos es similar.

Método de inyección

En nuestro país es el tratamiento endoscópico más popular. La endoscopia terapéutica con el método de inyección es sencilla, fácil técnicamente y se puede realizar sin necesidad de aparatos accesorios. Se precisa tan sólo un catéter que contiene una aguja en su parte más distal y que se introduce a través del canal de biopsia. La inyección de las diferentes soluciones se realiza alrededor del vaso sangrante, e incluso dentro del mismo vaso.

El primer mecanismo de hemostasis es meramente compresivo y posteriormente, según la sustancia empleada, tendrá un efecto vasoconstrictor, esclerosante, o favorecedor de la trombosis del vaso.

Las sustancias utilizadas son numerosas: cloruro sódico normal o hipertónico, adrenalina al 1/10.000, polidocanol al 1 %, etanolamina, alcohol absoluto, trombina o goma de fibrina.

Mención especial merece la goma de fibrina, que es un compuesto de fibrinógeno y trombina que debe inyectarse mediante un catéter de doble luz, mezclándose ambas sustancias en el extremo distal de la aguja, justo antes de ser inyectada la mezcla, no produce trombosis tisular, y sí trombosis del vaso sanguíneo.

Método mecánico

La utilización de clips hemostáticos es aún un método poco extendido. Pueden colocarse uno o múltiples en la misma sesión, procurando hacerlo siempre sobre el

vaso sangrante, o bien sobre el vaso visible situado en el fondo de la úlcera. En los casos de lesiones sangrantes activas es preferible la inyección de adrenalina en la lesión antes de colocar el clip.

Comparación entre los diversos métodos: Si bien los estudios experimentales señalaban una superioridad de los métodos térmicos con respecto a los de inyección, los resultados clínicos demuestran que todos los métodos son de una eficacia similar.

Recientemente se está empleando una técnica de endoscopia terapéutica que combina los métodos de inyección y electrocoagulación bipolar, denominada « Gold Probe » y que se encuentra en un solo dispositivo.

Nuevas estrategias

A pesar del tratamiento endoscópico, aproximadamente un 18 % de los pacientes cursan con sangrado persistente o recidivante. Con el fin de mejorar los resultados se han planteado diversas estrategias:

Una primera posibilidad es realizar un segundo tratamiento endoscópico dentro de las primeras 24-48 h del ingreso del paciente en el hospital. Ello se justifica porque la mayoría de las recidivas hemorrágicas tienen lugar en estas primeras horas. Esta conducta terapéutica estaría indicada únicamente en aquellas hemorragias con alto riesgo de recidiva hemorrágica y que, por tanto, correspondería a úlceras localizadas en cara posterior del duodeno (por estar en esta zona la arteria gastroduodenal) y a úlceras de un tamaño superior a 1 cm, especialmente en pacientes con enfermedades asociadas graves.

Otra posibilidad es investigar mediante una «sonda Doppler» trasendoscópica la existencia de una arteria en el fondo del vaso, y así detectar lesiones de riesgo que no podrían ser observadas con la endoscopia convencional.

2.7. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

La más relevante y afortunadamente poco frecuente (0,5 %) es la perforación, especialmente en úlceras de la cara anterior del duodeno.

Complicaciones tratamiento quirúrgico

En la actualidad la cirugía debe reservarse para aquellos casos de fracaso endoscópico: hemorragia inicial masiva o no controlada, dos recidivas leves o una recidiva grave con posterioridad al tratamiento endoscópico. El porcentaje de pacientes que debe recurrirse a cirugía urgente es alrededor del 7 %.

Profilaxis a largo plazo de nueva hemorragia digestiva alta por úlcera péptica

Hasta hace escasos años el tratamiento profiláctico estaba basado en el empleo de fármacos anti secretores de forma indefinida, ya que en caso contrario, una tercera parte de las úlceras presentaban una recidiva hemorrágica a los 2-3 años. Desde el descubrimiento de *H. pylori* positivo en aquellos pacientes con una HDA por úlcera péptica se debe realizar, pasado el episodio agudo, un tratamiento erradicador.

Únicamente en los pacientes *H. pylori* negativos y con antecedentes de AINE estará indicado el tratamiento de mantenimiento con anti secretores.

CAPITULO 3. JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se realiza para lograr un mayor conocimiento sobre el comportamiento y el pronóstico de la HDA por úlcera gástrica o duodenal en la población, una patología que a pesar de que ha sido estudiada desde diversas ópticas y es considerada una urgencia médica, tiene una elevada incidencia de morbilidad y mortalidad en los pacientes en los cuales se presenta.

En lo que refiere al tratamiento se trata de evaluar la eficacia del método endoscópico, mediante la utilización de escleroterapia con adrenalina (inyección de adrenalina diluida al 1:10.000, alrededor del punto sangrante). Este método tiene por objetivo conseguir la obliteración vascular deseada para el cese de una hemorragia, e impedir el resangrado reduciendo la necesidad de cirugía de urgencia; se evalúa también el uso de un método mecánico por vía endoscópica como es la colocación de clips, que son uno de los sistemas hemostáticos más antiguos, y en los últimos años han logrado un desarrollo vertiginoso, su utilidad y eficacia anteriormente fue relatada.

Refiriéndonos al tratamiento clínico, con omeprazol a dosis altas puede incidir en la disminución de las necesidades de transfusión, cirugía y de las tasas de mortalidad al favorecer la formación y estabilidad del coágulo al suprimir la secreción ácida. El sangrado digestivo alto es un problema frecuente de salud en el mundo y se considera una causa importante de morbilidad y mortalidad en todos los grupos de edad. En nuestro país no existe información actualizada publicada sobre este tema y

es necesario conocer que factores asociados a sangrado digestivo alto influyen en la efectividad del tratamiento. Al momento existen estudios que realizan comparaciones con la inyección de epinefrina más un segundo método endoscópico que se evidencia que es mejor los 2 tratamientos juntos pero no se ha determinado exactamente cuál es el mejor método endoscópico.

A pesar de los avances en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento, la incidencia esta no ha variado sustancialmente en los últimos 30 años, lo que obedece a múltiples y diversas circunstancias, entre las que se encuentran: el incremento de la edad en pacientes con SDA, y que los adelantos en los métodos diagnósticos y terapéuticos han tenido poca repercusión en sangrados y de origen desconocido.

En relación al aporte social, al realizar este tipo de estudios y socializarlos se da la oportunidad de difundir de mejor manera la problemática y sobre todo información orientada hacia la prevención de la enfermedad, lo que permitirá reducir la incidencia de morbilidad y por ende mortalidad, contribuyendo a los planes y programas de atención primaria en salud, así como también a los objetivos del milenio. Investigar este tipo de problemas es de interés personal en el sentido de que dentro del perfil profesional debemos estar preparados para atender problemáticas que aquejan a la comunidad y que todavía existen ciertos aspectos que no se han estudiado y no se han identificado su origen o su solución. Dentro de la motivación institucional se encuentra el desarrollo de competencias dentro del futuro profesional que tendrá que enfrentar en un momento determinado. Adicionalmente la aplicación de todos los

conocimientos brindados y establecidos dentro del currículo, lo que permitirá aplicarlos y demostrarlos para fortalecer el perfil profesional.

3.1. PROBLEMAS Y OBJETIVOS

PROBLEMA DE LA INVESTIGACION

¿Es el tratamiento clínico más dos tratamientos endoscópicos mejores que el tratamiento clínico más un tratamiento endoscópico para el tratamiento de sangrado digestivo alto por úlcera péptica que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital de las Fuerzas Armadas durante el periodo 2008-2012?

3.2. OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia del uso de dos tratamientos endoscópicos: escleroterapia con adrenalina y la colocación de clips, más tratamiento clínico con inhibidores de la bomba de protones a altas dosis (omeprazol) con el uso de un solo tratamiento endoscópico: escleroterapia con adrenalina más tratamiento clínico con inhibidores de la bomba de protones a altas dosis (omeprazol) en pacientes que presentaron sangrado digestivo alto causado por úlcera péptica, quienes acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades FF.AA No1 de Quito durante el periodo 2008-2012 y su relación con factores asociados.

3.3. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar la efectividad de los tratamientos a través del resangrado (tratamiento clínico más dos tratamientos endoscópicos vs. tratamiento clínico más un tratamiento endoscópico).

- Evaluar efectos adversos y complicaciones para cada una de las alternativas terapéuticas en el estudio.

3.4. HIPÓTESIS

El uso de dos tratamientos endoscópicos más un clínico es más eficaz y provoca menos efectos adversos y complicaciones que el uso de un solo tratamiento endoscópico más clínico en sangrado digestivo alto por úlcera péptica.

CAPITULO 4. METODOLOGÍA

4.1. DISEÑO DE ESTUDIO

Se utilizó un estudio observacional, analítico de cohorte no concurrente. Se identificó a los pacientes con ulcera basados en los reportes endoscópicos y se los clasificará en dos grupos. Posteriormente se revisó la historia clínica para evaluar el resultado.

4.2. UNIVERSO Y MUESTRA

El universo de esta investigación está formado por pacientes, que presentan Sangrado Digestivo Alto diagnosticado por endoscopia o clínica y que haya requerido de tratamiento endoscópico, que presenten úlcera péptica con clínica o no y que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades FF.AA No1 de Quito durante el periodo 2008-2012.

4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Los criterios de inclusión fueron pacientes que hayan presentado síntomas clínicos de sangrado digestivo alto como melena o hematemesis, sangrado digestivo alto confirmado por endoscopia, que tengan úlcera péptica gástrica o duodenal Forrest Ia, Ib, IIa, IIb, que hayan sido sometidos a tratamiento endoscópico.

Los criterios de exclusión fueron: Pacientes con sangrado digestivo de otra etiología, y que no hayan sido sometido a tratamiento endoscópico.

4.4. TAMAÑO DE MUESTRA

Se estudiaron todos los pacientes que cumplan con los criterios inclusión que se atendieron en el periodo de enero de 2008 a marzo del 2012. Se recolectó una muestra de 127 personas.

4.5. VARIABLES

En función de las hipótesis planteadas se tiene las siguientes variables de investigación:

Variables independientes: dos tratamientos endoscópicos más clínico, un tratamiento endoscópico más clínico.

Variables Dependientes: Resangrado, complicaciones y muerte.

Variables intervinientes y perturbadoras:

- Sexo
- Índice de Baylor
- Edad
- Consumo de alcohol
- Consumo de AINES
- Comorbilidades
- Consumo de anticoagulantes
- Consumo de corticoides
- Antecedente de úlcera previa
- Sangramiento intrahospitalario

- Antecedente de tumores

Asociación empírica de Variables

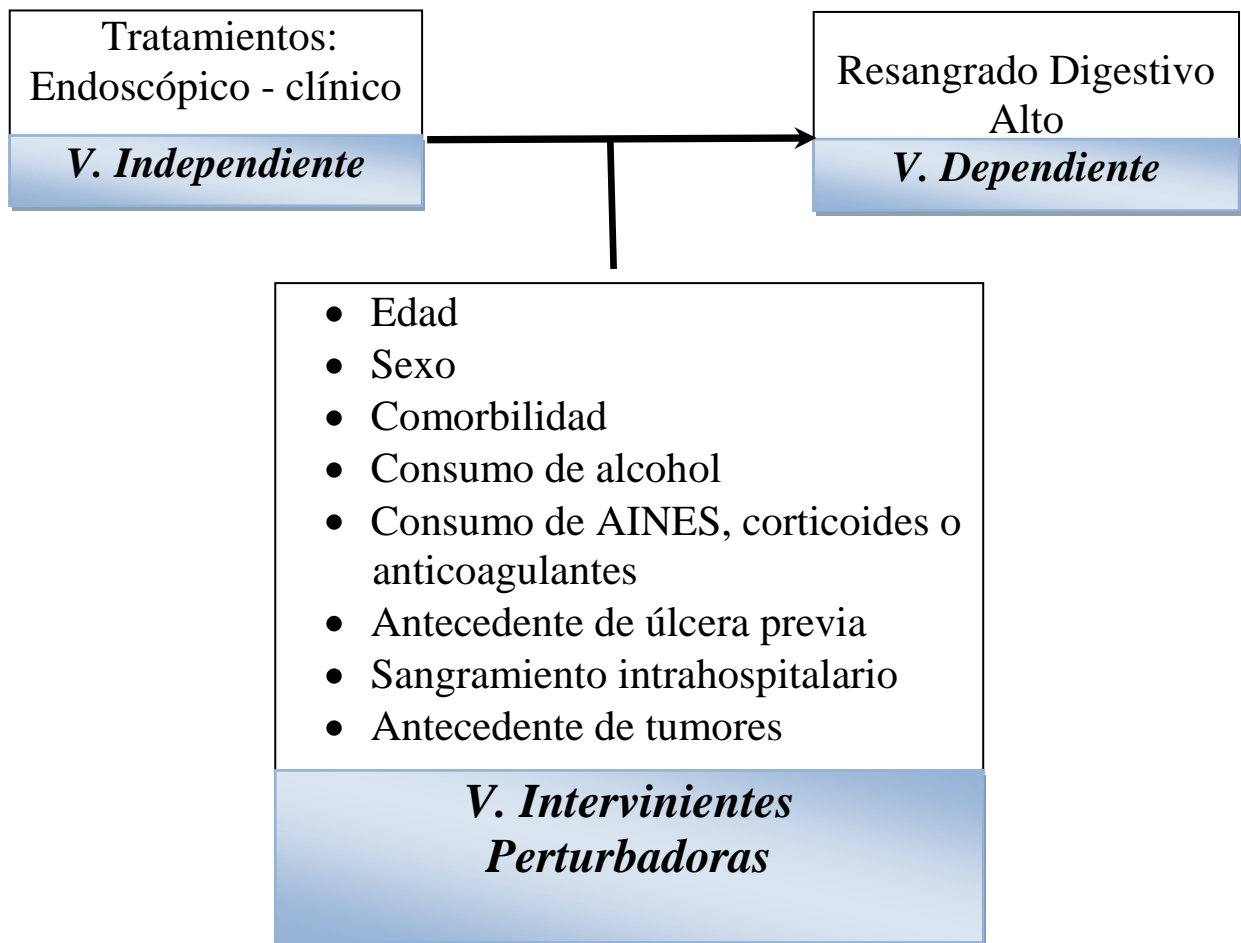


Ilustración 4. Asociación de variables.

4.6. FUENTES, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS

La fuente de información fueron las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. El instrumento utilizado para registrar los datos fue una ficha de registro diseñada por las investigadoras que incluyó variables como: edad, sexo, enfermedades asociadas, un tratamiento endoscópico más clínico, dos tratamientos endoscópicos más clínicos, resangrado posterior al tratamiento endoscópico.

4.7. ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos fueron tabulados en forma mecanizada en una base de datos del programa Epi Info. Para el análisis univariado se calcularon proporciones para variables cualitativas y promedios y desviación estándar para cuantitativas.

Para el análisis bivariado se calcularon Riesgo Relativo con IC95% y la prueba Chi cuadrado y considerando significativo un valor de p menor a 0,05. Para el análisis multivariado Se realizó una prueba de regresión logística con el paquete estadístico Stat View. Se realizó un modelaje paso a paso incluyendo en el modelo todas las asociaciones con valores de p menores de 0,20.

Tabla 5. Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICION	TIPO	INDICADOR	ESCALA	CATEGORIA
Sangrado Digestivo Alto	Pérdida hemática de cuantía suficiente como para producir hematemesis o melena cuyo origen se encuentra entre el esfínter esofágico superior y el ángulo duodeno yeyunal(Farreras 2006)	Independiente	SDA si/ total número de la muestra SDA no/ total número de la muestra	cualitativa	Presenta sangrado digestivo alto?. Si No
Úlcera Péptica	La úlcera péptica es una lesión en la mucosa gastrointestinal (estómago o duodeno) que se extiende más allá de la muscularis mucosa y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.(Borum. 1999)	Independiente	Úlcera Péptica si/ total número de la muestra Úlcera Péptica no/ total número de la muestra	cualitativa	Tiene Úlcera péptica. Si No
Tratamiento endoscópico	Técnica diagnóstica, que consiste en la introducción de una cámara o lente dentro de un tubo o endoscopio a través de un	Dependiente	Riesgo de resangrado	cualitativa	Escleroterapia mas adrenalina y la colocación de clips más

	orificio natural, una incisión quirúrgica o una lesión para la visualización de un órgano hueco o cavidad corporal.				omeprazol Escleroterapia mas adrenalina más omeprazol
Resangrado	Nuevo sangrado.	Dependiente		Cualitativa	Si No
Complicaciones	Una evolución negativa en una enfermedad o de un proceso de salud.	Dependiente		Cualitativa	Anemia post hemorrágica
Muerte	Proceso terminal que consiste en la extinción del proceso homeostático de un ser vivo y, por ende, concluye con el fin de la vida	Dependiente		Cualitativa	Si No
Sexo	Sexo correspondiente del individuo	Perturbadora	#M / total número de la muestra #F / total número de la muestra	Cualitativa	M F

Índice de Baylor	Índice pronóstico a partir de cinco variables que permite determinar que pacientes tienen mayor riesgo de resangrado	Perturbadora		Cualitativa	Riesgo alto Riesgo medio Riesgo bajo
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Interviniente		Cuantitativa	
Alcohol	Líquido incoloro, de olor fuerte, que arde fácilmente. Se obtiene de la destilación de productos de la fermentación de sustancias azucaradas o feculentas, como las uvas, la remolacha o la patata. Se encuentra en muchas bebidas, como el vino o la cerveza, y se utiliza mucho en la industria.	Intervinientes		Cualitativa	Si No
AINES	Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son un grupo variado y químicamente heterogéneos de fármacos principalmente Antinflamatorios, analgésicos antipiréticos. Todos ejercen sus efectos por acción de la	Interviniente		Cualitativa	Si No

	inhibición de la enzima ciclooxigenasa.				
Anticoagulantes	Sustancia endógena o exógena que interfiere o inhibe la coagulación de la sangre, creando un estado prohemorrágico	Interviniente		Cualitativa	Si No
Corticoides	Son una variedad de hormonas del grupo de los esteroides (producida por la corteza de las glándulas suprarrenales) y sus derivados. Están implicados en una variedad de mecanismos fisiológicos, incluyendo aquellos que regulan la inflamación, el sistema inmunitario, el metabolismo de hidratos de carbono, el catabolismo de proteínas, los niveles electrolíticos en plasma y, por último, los que caracterizan la respuesta frente al estrés.	Interviniente		Cualitativa	Si No

4.8. ASPECTOS BIOÉTICOS.

El consentimiento se obtuvo a nivel institucional de la autoridad responsable en todos los medios de salud seleccionados y fueron aprobados por su comité ético local.

La información clave del sujeto (datos demográficos) se grabó en el libro de registro de la institución por el colector de datos para ayudar en el seguimiento si es necesario.

CAPITULO 5. RESULTADOS

5.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

En relación a las características demográficas de los estudiados hay un predominio de sexo masculino (63,8%) sobre el femenino. En cuanto a los grupos de edad la mayoría son mayores de 65 años (67,7%) y una minoría en el grupo de adolescentes (16-19 años, 1,6%). Con respecto a la provincia de origen de las personas estudiadas hay un predominio de provincias de la sierra especialmente Pichincha (48%), le sigue en frecuencia otras provincia de la Sierra y de la Costa. Hay un pequeño porcentaje de la Amazonía. Esta distribución se explica porque el hospital Militar de Quito es de referencia regional Norte. (Tabla 6).

Tabla 6. Características demográficas y clínicas de pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA No1 2008 a 2012.

Variables	No	%
Sexo (n=127)		
Masculino	81	63,8%
Femenino	46	36,2%
Edad (n=127)		
16 a 19	2	1,6%
20 a 64	39	30,7%
Mas 65	86	67,7%
Residencia (n=127)		
Pichincha	61	48,0%
Sierra	36	28,3%
Amazonia	7	5,5%
Costa	23	18,1%

5.2. DISTRIBUCIÓN DE FACTORES PREDISPONENTES DE SANGRADO

En cuanto a los factores predisponentes al sangrado digestivo alto por úlcera péptica en primer lugar se encuentra el consumo de AINES (31,5%), seguido de: consumo de alcohol (33,1%), encontrarse hospitalizado por cualquier comorbilidad (26,0%), antecedente de úlcera previa (20,5%), antecedente de tumores, consumo de anticoagulantes (en su mayoría Warfarina) y finalmente el consumo de corticoides (3,9%) especialmente Prednisona. En relación al consumo de AINES predomina ASA (62,5%), seguido de Ibuprofeno (10%), Diclofenaco y Meloxicam en frecuencias menores. (Tabla 7).

Tabla 7. Factores predisponentes al sangrado de pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Consumo de AINES (n=127)		
No	87	68,5%
Si	40	31,5%
AINES Cual (n=40)		
ASA	25	62,50%
Ibuprofeno	4	10,00%
Meloxicam	3	7,50%
Diclofenaco	3	7,50%
Ketorolaco	2	5,00%
Ketorolaco+diclofenaco+asa	1	2,50%
Asa+diclofenaco	1	2,50%
Piroxicam	1	2,50%
Consumo de corticoides (n=127)		
No	122	96,1%
Si	5	3,9%
Corticoides Cual (n=5)		
Meticorten	1	20,0%
Prednisona	4	80,0%
Consumo de anticoagulantes (n=127)		
No	115	90,6%
Si	12	9,4%
Anticoagulante Cual (n=12)		
Heparina de bajo peso molecular	2	16,7%
Warfarina	10	83,3%
Consumo de alcohol (n=127)		
No	85	66,9%
Si	42	33,1%
Antecedente de ulcera previa (n=127)		
No	101	79,5%
Si	26	20,5%
Antecedente de tumores (n=127)		
No	113	89,0%
Si	14	11,0%
SDA Intrahospitalario (n=127)		
No	94	74,0%
Si	33	26,0%

5.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Entre los dos signos de sangrado digestivo más importantes, predominaron las melenas (86,6%) sobre las hematemesis. La mayoría de personas (83,5%) recibieron como tratamiento endoscópico Escleroterapia con adrenalina más omeprazol (EO). Mientras que el tipo de úlcera predominante fue la gástrica (53,5%). (Tabla 8).

Tabla 8. Signos y tipos de úlcera en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Hematemesis (n=127)		
No	81	63,8%
Si	46	36,2%
Melena (n=127)		
No	17	13,4%
Si	110	86,6%
Diagnóstico endoscópico (n=127)		
Úlcera duodenal	59	46,5%
Úlcera gástrica	68	53,5%

El promedio de puntaje del Índice Modificado de Baylor (IMB) fue de 14,8 con un puntaje máximo de 26. Utilizando este Índice se clasificó el riesgo de resangrado en tres niveles, encontrando que la mayoría presentó riesgo alto (78,7%), seguido de riesgo medio (15%) y riesgo bajo (6,3%). (Tabla 9)

Tabla 9. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Índice Modificado de Baylor		
Promedio (DE)	14.82 (4.55)	
Mediana (RIQ)	15 (12-18)	
Riesgo de Resangrado (n=127)		
Alto	100	78,7%
Medio	19	15,0%
Bajo	8	6,3%

Comparando entre los dos grupos los valores de hemoglobina, que es considerado un factores pre endoscópicos del IMB, se encontró diferencias estadísticamente significativas con un riesgo alto de valores menos de 10 (anemia) para ECO (OR 5,76). (Tabla 10)

Tabla 10. Valores de Hemoglobina entre ECO y EO. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

VARIABLE	ECO		EO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
HEMOGLOBINA						
Menos de 10	17	81	45	42,5	62	48,8
10 y más	4	19	61	57,5	65	51,2
Promedio (DE) 10.37 (2.9) Mediana (RIQ) 10 (8.7-11.9) OR:5,76 IC95% (1,66-21,87) Valor de p: 0,002						

Las comorbilidades que presentaron los pacientes con sangrado digestivo alto en orden de frecuencia fueron: HTA (43,3%), gastropatía (33,1%) con predominio el grupo de tipo crónico (29,9%), Diabetes Mellitus tipo 2 (16,5%), cardiopatías (13,4%), cáncer (11,8%) en su mayoría Ca prostático (3,1%). Con frecuencias menores a 10%: se encontraron la Artritis Reumatoide, EPOC, hipotiroidismo y otras. Dentro del grupo de otras enfermedades clasificadas por aparatos y sistemas se encontró: Aparato locomotor (13,40%), Aparato digestivo (11%), y el resto de sistemas como genitourinario, cardiovascular, hematológico, nervioso, inmunitario y el aparato respiratorio con frecuencias menores al 10%. De estas enfermedades predominan las crónicas (99,1%). (Tabla 11, 12)

Tabla 11. Frecuencia de Comorbilidades (factores de riesgo pre endoscópicos). Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Enfermedades		
HTA (n=127)	55	43,3%
Gastropatía (n=127)		
SI	42	33,1%
Tipo		
Crónica	38	29,9%
Erosiva	4	3,1%
Diabetes (n=127)	21	16,5%
Cardiopatía (n=127)	17	13,4%
Cáncer (n=127)		
Si	15	11,8%
Tipo	4	3,1%
Próstata	2	1,6%
Cervix	2	1,6%
Laringe	2	1,6%
Mama	1	0,8%
Cerebral	1	0,8%
Gástrico	1	0,8%
Páncreas	1	0,8%
Vejiga y páncreas	1	0,8%
Yeyuno		
Artritis reumatoide (n=127)	5	3,9%
Hipotiroidismo (n=127)	10	7,9%
EPOC (n=127)	8	6,3%
OTRAS (n=127)		
Si	52	40,9%

Tabla 12. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado. Factores de riesgo pre endoscópicos. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No		%
Factores pre endoscópicos			
Numero de comorbilidades (n=127)			
0	22		17,3%
1	26		20,5%
2 a 5	67		52,8%
6 y mas	12		9,5%
Promedio (DE)	2.45 (1,88)		
Mediana (RIQ)	2 (1-4)		
Severidad de la enfermedad (n=109)			
Aguda	1		0,9%
Crónica	108		99,1%

En relación a la localización de la úlcera, que es también un factor endoscópicos en el total de pacientes en orden de importancia la localización mas frecuente fue:: cuerpo gástrico con 22,8%, seguido del bulbo cara anterior (17,3%), bulbo cara posterior (11%), subcardial 10,2%, las demás localizaciones con menos del 10% incluyen: pre pilórica, antro gástrico, bulbo cara antero superior, cara inferior, cara superior, cara antero inferior, cara póstero inferior, fondo gástrico, canal pilórico, y boca anastomótica.

Comparando la localización de la ulcera entre los dos grupo se encontró:

Dentro del grupo tratado con ECO predominaron las siguientes localizaciones: bulbo cara posterior (28,6%), bulbo cara anterior (23,8%), cuerpo gástrico (14,3%), mientras que dentro del grupo EO, cuerpo gástrico (26,5%), bulbo cara anterior (16%), Subcardial (11,3%) y en el resto se presentaron en menores porcentajes siendo esto estadísticamente

significativo. Es importante considerar que el riesgo de resangrado es mayor en la presentación bulbo posterior. (Tabla 13)

Tabla 13. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado. Factores de riesgo pre endoscópicos (Localización). Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

VARIABLE	ECO		EO		TOTAL	
LOCALIZACIÓN	No	%	No	%	No	%
Cuerpo gástrico	3	14,30%	26	24,50%	29	22,80%
Bulbo cara anterior	5	23,80%	17	16,00%	22	17,30%
Bulbo cara posterior	6	28,60%	8	7,50%	14	11,00%
Subcardial	1	4,80%	12	11,30%	13	10,20%
Pre pilórica	1	4,80%	9	8,50%	10	7,90%
Antro gástrico	2	9,50%	7	6,60%	9	7,10%
Bulbo cara antero superior	0	0,00%	8	7,50%	8	6,30%
Bulbo cara inferior	0	0,00%	7	6,60%	7	5,50%
Bulbo cara superior	1	4,80%	5	4,70%	6	4,70%
Fondo gástrico	2	9,50%	2	1,90%	4	3,10%
Bulbo cara antero inferior	0	0	2	1,90%	2	1,60%
Boca anastomótica	0	0	1	0,90%	1	0,80%
Bulbo cara pósterio inferior	0	0	1	0,90%	1	0,80%
Canal pilórico	0	0	1	0,90%	1	0,80%
Chi2: 12,93 Valor de p: 0,11						

En la clasificación Forrest predominaron los riegos intermedios (FIB 32,3%; FIIA 37,8%), seguido de los de bajo riesgo (FIIB 22,8%). Es importante resaltar que cerca del 10% presentó muy alto riesgo de resangrado (FIA). Hay un comportamiento inverso al del IMB, ya que el puntaje de este índice es mayor mientras menor sea el Forrest. Con respecto a los pacientes que recibieron ECO predominaron FIIA y FIB (33,3%, 28,6% respectivamente),

al igual que en EO predominaron FIIA y FIB (38,7%,33% respectivamente), pero estas diferencias no son estadísticamente significativas.

En relación al tamaño predominaron las úlceras menores a un centímetro (66,1%), lo que se mantiene dentro de cada uno de los tratamientos estudiados. (Tabla 14). Hay un riesgo mayor de tener úlceras mayores a un cm (OR 2,1), pero las diferencias no son estadísticamente significativas. (Tabla 14)

Tabla 14. Índice Modificado de Baylor y riesgo de resangrado como factores de riesgo endoscópicos entre ECO y EO. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

VARIABLES	ECO		EO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
FORREST						
FIA	4	19	5	4,7	9	7,1
FIB	6	28,6	35	33	41	32,3
FIIA	7	33,3	41	38,7	48	37,8
FIIB	4	19	25	23,6	29	22,8
Chi2: 5,48 Valor de p: 0,13						
TAMAÑO	10	47,6	32	30,2	43	33,9
Más de uno	11	52,4	74	69,8	84	66,1
Menos de uno						
OR : 2,1 IC 95%: 0,74-6,01Valor de p: 1,68						

5.4. TRATAMIENTO, EFECTOS POS TRATAMIENTO

La mayoría de personas recibieron como tratamiento endoscópico Escleroterapia con adrenalina más omeprazol (83,5%), el resto recibió Escleroterapia con adrenalina más omeprazol más colocación de clips. En el grupo total estudiado el 24,4% presentaron resangrado post tratamiento, con un promedio de tiempo entre el tratamiento endoscópico y el resangrado de 50,9 y una mediana de 24 horas. Independientemente, en los que recibieron ECO se presentó resangrado en un 52,4%, y en los EO un 18,9%.y el tiempo de resangrado pos tratamiento en el grupo de ECO dentro de las primeras 24 horas fue de 23,8% y en el grupo de EO un 14,1% (Tabla 15)

Tabla 15. Efectos pos tratamiento de pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA No1 2008 a 2012.

VARIABLES	ECO		EO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
RESANGRADO						
Si	11	52,4	20	18,9	31	24,4
No	10	47,6	86	81,1	96	75,59
OR:0,29 IC95%(0,10-0,83)Valor de p: 0,017						
TIEMPO DE RESANGRADO						
10 a 24	5	23,8	15	14,1	16	12,59
25 a 48	2	9,5	3	2,8	6	4,72
49 y más	4	19,1	2	1,8	6	4,72
No	10	47,6	86	81,1	96	75,5
Chi2: 16,56	Valor de p: 0,00086					

A los pacientes que presentaron resangrado se les realizó un control endoscópico (26,7%), siendo los parámetros valorados para resangrado los siguientes: descenso persistente de la hemoglobina, melenas y hematemesis continuas, requerimiento de concentrados hemáticos, hipotensión y signos de shock hipovolémico.

El tratamiento que recibieron los pacientes a los que se les realizó el control fue endoscópico (93,54%) y quirúrgico (6,45%). El motivo por el cual recibieron nuevo tratamiento endoscópico fue para re esclerosis con adrenalina (93,1%) y recolocación de clips al resto. (Tabla 16)

Tabla 16. Control endoscópico y su causa en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Control endoscópico: (n=127)		
No	93	73,3%
Si	34	26,7%
Causa de control endoscópico (n=34)		
Resangrado	31	91,1%
Toma de biopsia	3	8,82%
Tratamiento de resangrado (n=31)		
Endoscópico	29	93,54%
Quirúrgico	2	6,45%
Motivo del tratamiento de resangrado (n=29)		
Re esclerosis	27	93,10%
Recolocación de clips	2	6,89%

5.5. EVOLUCIÓN

Como única complicación temprana relacionada con el método endoscópico (menor a 48 horas) como única se encontró el desprendimiento de clips (1,57%), en los pacientes que recibieron tratamiento por ECO y no se encontró ninguna complicación tardía (más de 48 horas) en ninguno de los dos métodos se presentaron efectos adversos (perforación, necrosis y resangrado por caída de escara). En cuanto a la mortalidad total se encontró un 7,1% entre las cuales cinco personas fallecieron por SDA (3,93%), de éstas una persona recibió ECO, y cuatro EO. (Tabla 17, 18).

Tabla 17. Evolución. Mortalidad y complicaciones en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Complic tempr-48 hs (n=127)		
No	125	98,4%
Si	2	1,57%
ECO (n=2)		
Desprendimiento de clips	2	100%
EO (n=0)	0	
Complic tard +48 hs(enf) (n=127)		
No	127	100%

Tabla 18. Causa de mortalidad según ECO y EO. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

CAUSA DE MORTALIDAD	ECO		EO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
SDA	1	4,8	4	3,7	5	3,93
OTRAS	1	4,8	3	2,83	4	3,14
NO	19	90,5	99	93,39	118	92,91
Chi 2: 0,27 Valor de p: 0,87						

El 9,4% requirió Unidad de Cuidados Intensivos con un promedio de 2,5 días y una mediana de 2 días (RIQ 1,5-3,5). (Tabla 17).

Tabla 19. Evolución. Hospitalización en UCI. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
UCI hospitalización (n=127)		
No	115	90,6%
Si	12	9,4%
Días de hospitalización UCI (n=12)		
1	3	25,0%
2 a 4d	7	58,3%
5d+	2	16,7%
PROMEDIO 2,5 (1,44)		
MEDIANA 2 (1,5-3,5)		

5.6. FACTORES DE MAL PRONÓSTICO EVOLUTIVO.

Se encontraron como factores de mal pronóstico evolutivo: el tiempo en el que apareció resangrado pos tratamiento del grupo que recibieron ECO tuvo un promedio de 34,28 hora (MEDIANA: 24), mientras que el grupo que recibió EO tuvo un promedio de 6,66 horas siendo esto muy estadísticamente significativos; los días de hospitalización en UCI se presentaron con un promedio de 2,55 (MEDIANA: 2) sin embargo no resultó ser estadísticamente significativo. (Tabla 120).

Tabla 20. Factores de mal pronóstico evolutivo (variables cuantitativas) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

FACTOR		Tto ECO Si	Tto EO NO	Dif.	Valor p (KW)
Días UCI	Promedio (DE)	2,66 (2,08)	2,55 (1,33)		0,92
	Mediana (RIQ)	2 (1-5)	2 (2-3)		
Tiempo aparición resangrado postto hs	Promedio (DE)	34,28 (53,43)	6,66 (20,55)		0,0008
	Mediana (RIQ)	24 (0-48)	0 (0-0)		

En cuanto a ocasionar mortalidad, la ECO es un factor de riesgo leve (OR:1,48), sin embargo de los pacientes que resangraron y recibieron el tratamiento ECO, 1 (9,1%) paciente falleció a causa de SDA y de los que recibieron EO, 7 pacientes fallecieron: 4 (20%) debido a SDA y 3 (15%) debido a otra causa. Con respecto a las complicaciones

tempranas solo se produjeron en 2 pacientes que recibieron tratamiento por ECO debido a desprendimiento de clips, no se presentaron complicaciones tardías.

(Tabla 21, 22).

Tabla 21. Efectos adversos (variables cualitativas) producidos por ECO en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

FACTOR	Tto endoscópico		OR	IC95%	Valor p
	ECO (n=21)	EO (n=106)			
Uci	3	9	1,59	0,44-7,28	0,31
Mortalidad	2	7	1,48	0,28-7,72	0,45
Complic.Temp	2	0	5,47	0,72-41,26	0,12

Tabla 22. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (mortalidad y causa) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Mortalidad resangrado ECO (n=11)		
No	10	90,9%
Si	1	9,1%
Causa de mortalidad ECO (n=11)		
No	10	90,9%
Otras	0	0,00%
SDA	1	9,1%
Mortalidad resangrado EO (n=20)		
No	13	65%
Si	7	35%
Causa de mortalidad EO (n=20)		
No	13	65%
Otras	3	15,00%
SDA	4	20,0%

5.7. FACTORES DE RIESGO DE RESANGRADO POST TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.

Se encontraron como factores de riesgo de resangrado, en primer lugar la **Artritis Reumatoidea** que presentó un fuerte factor de riesgo (OR: 15; IC95%: 1,66-145,05); seguido por el consumo de **AINES** (OR 4,61; IC95%: 1,92-11,07) y en tercer lugar el tratamiento endoscópico mediante escleroterapia con adrenalina más colocación de clips más omeprazol que presentó un riesgo moderado (OR 1,54; IC95%: 1,54-11,2) siendo todos estos muy estadísticamente significativos.

Con respecto a la valoración de riesgo de resangrado mediante la utilización del índice modificado de Baylor, éste aparece como un fuerte factor de riesgo, lo que confirma que es un buen indicador de predicción de resangrado, a mayor puntaje mayor riesgo (PROMEDIO: 18,17) (MEDIANA: 18) y viceversa (PROMEDIO: 13,83) (MEDIANA: 14). Dentro de uno de los ítems valorados en el IMB la **hemoglobina** resultó ser un factor importante ya que los que presentaron resangrado tuvieron valores de hemoglobina más bajos (PROMEDIO: 9,13) (MEDIANA: 1) comparado con los que no resangraron (PROMEDIO: 10,74) (MEDIANA: 13,83) estas variables resultaron ser muy estadísticamente significativa.

En cuanto a la variable de **tamaño de la úlcera** en centímetros tiene mayor tamaño el grupo que presentó resangrado, y menor tamaño de la úlcera el grupo que no presentó resangrado (MEDIANA: 1 MEDIANA: 0,80 respectivamente) (PROMEDIO: 1,4; PROMEDIO: 1,05). De los pacientes que resangraron que fueron sometidos al tratamiento de ECO, 6 presentaron úlceras de más de un centímetro y 5 mayores a uno; mientras que en

los que fueron sometidos a EO, 8 presentaron úlceras mayores a un centímetro y 12 menores a uno, siendo estadísticamente significativo.

Con respecto a la **edad**, existe una mediana de edad mayor en relación al resangrado pero no es estadísticamente significativa (MEDIANA: 77), (PROMEDIO: 72,55). Los demás factores estudiados no presentan asociaciones estadísticamente significativas. (Tabla 24-28).

Tabla 23. Factores de riesgo en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

FACTOR	Resangrado		OR	IC95%	Valor p
	SI (n=31)	NO (n=96)			
Tto. Endoscópico ECO	11	10	1,54	1,54-11,2	0,005
Sexo Femenino	11	35	1,1	0,46-2,59	0,49
HTA	16	39	1,86	0,80-4,29	0,1
DM2	7	14	1,9	0,68-5,30	0,16
Cardiopatía	7	10	2,8	0,95-8,18	0,057
Cáncer	4	11	0,79	0,23-2,69	0,46
Gastropatía	12	30	1,6	0,68-3,7	0,19
Artritis Reumatoidea	4	1	15,2	1,66-145,05	0,009
Hipotiroidismo	2	8	0,83	0,16-4,16	0,59
EPOC	3	5	2,14	0,48-9,57	0,26
Otras	16	36	2,11	0,91-4,90	0,06
Severidad Aguda	1	0	8,47	0,14-indef	0,26
Anemia	26	75	2,65	0,73-9,58	0,096

Tabla 24. Factores de riesgo en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

FACTOR	Resangrado		OR	IC95%	Valor p
	SI (n=31)	NO (n=96)			
Úlcera duodenal	15	44	1,31	0,57-3,01	0,33
Tamaño más de uno	15	69	0,45	0,19-1,05	0,051
Forrest: IA	3	6			
IB	11	30			0,69
IIA	9	39			
IIB	6	23			
Riego de resangrado					
Alto	29	71			
Medio	0	19			0,006
Bajo	0	8			

Tabla 25. Factores de riesgo en pacientes con sangrado digestivo. (Análisis Multivariado). Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

FACTOR	Resangrado		OR	IC95%	Valor p
	SI (n=31)	NO (n=96)			
Consumo de AINES	17	23	4,61	1,92-11,07	0,0005
Consumo de corticoides	2	3	2,34	0,37-14,76	0,32
Consumo anticoagulantes	4	8	1,8	0,50-6,47	0,27
Consumo de alcohol	12	30	1,6	0,68-3,76	0,19
Antecedente úlcera previa	7	19	1,32	0,49-3,54	0,37
Antecedente de tumores	4	10	1,4	0,40-487	0,4

Tabla 26. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento (Variables cuantitativas) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

FACTOR		Resangrado Si	Resangrado No	Valor p (KW)
Edad	Promedio (DE)	72,55 (19,62)	66,26 (21,08)	0,17
	Mediana (RIQ)	77 (69-85)	73,5 (52-84)	
Tamaño	Promedio (DE)	1,40 (0,95)	1,05 (0,80)	0,02
	Mediana (RIQ)	1 (0,70-4)	0,80 (0,50-4)	
Hemoglobina	Promedio (DE)	9,13 (3,27)	10,74 (2,70)	0,0006
	Mediana (RIQ)	8,60 (6,60-9,90)	10,40 (4,12-12,20)	
Puntaje Baylor	Promedio (DE)	18,17 (3,4)	13,83 (4,38)	< 0,0001
	Mediana (RIQ)	18 (15-21)	14 (11-16)	

Tabla 27. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (tamaño) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Tamaño ECO (n=11)		
Más de uno	6	54,5%
Uno y menos	5	45,5%
Tamaño EO (n=20)		
Más de uno	8	40%
Uno y menos	12	60%
OR: 1,80	IC 95% 0,32 – 10,37	Valor de p: 0,16

De los pacientes que recibieron ECO y resangraron (11 pacientes), cuatro presentaron úlceras tipo FIB, tres FIA, dos FIIA y dos FIIB. La localización que predominó en estos pacientes fue en el bulbo duodenal cara posterior (5 pacientes), bulbo cara anterior y antro gástrico (2 pacientes cada uno) y el resto de localizaciones en menores cantidades. Mientras

que de los pacientes que recibieron EO y resangraron (20 pacientes), nueve presentaron úlceras tipo FIIA, siete FIB y cuatro FIIB. En cuanto a la localización que predominó en estos pacientes se evidenció en ocho pacientes en el cuerpo gástrico, tres en bulbo duodenal cara posterior y tres subcardial y el resto de localizaciones en menores cantidades. (Tabla 29).

Tabla 28. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (Forrest) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
Clasificación Forrest resangrado ECO		
(n=11)		
FIA	3	27,3%
FIB	4	36,4%
FIIA	2	18,2%
FIIB	2	18,2%
Clasificación Forrest resangrado EO		
(n=20)		
FIA	0	0,00%
FIB	7	35,0%
FIIA	9	45,0%
FIIB	4	20,0%
Chi 2: 6,91	Valor de p: 0,07	

De los pacientes que resangraron y recibieron el método ECO, la mayoría se encontraba en el bulbo cara posterior (5 pacientes) de estos dos fueron FIA, dos FIB y uno FIIB; mientras que en EO, la mayoría se encontró en el cuerpo gástrico (8pacientes) de los cuales cuatro fueron FIIA, dos FIB, uno FIA y uno FIIB. (Tabla 30).

Tabla 29. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (Localización relacionada con Forrest) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	FORREST	%
Localización de la úlcera resangrado ECO (n=11)			
Bulbo cara posterior	5	2FIA, 2FIB, 1FIIB	45,50%
Fondo gástrico	2	1FIA, 1FIIA	18,20%
Antro gástrico	2	1FIB, 1FIIA	18,20%
Bulbo cara superior	1	1FIIB	9,10%
Bulbo cara anterior	1	1FIB	9,10%
Localización de la úlcera resangrado EO (n=20)			
Cuerpo gástrico	8	4FIIA,2FIB,1FIA,1FIIB	40%
Bulbo cara posterior	3	1FIIA,1FIIB,1FIB	15%
Subcardial	3	2FIIA,1FIB	15%
Bulbo cara antero superior	2	1FIB,1FIIB	10%
Antro gástrico	2	1FIIA,1FIIB	10%
Bulbo cara pósterio inferior	1	1FIB	5%
Fondo gástrico	1	1FIIA	5%

Otra variable valorada es el sangrado digestivo intrahospitalario el cual presente un riesgo modera para resangrado siendo estadísticamente significativo. De esta variable de los pacientes del grupo ECO que resangraron el 54,54% se encontraban hospitalizados por otra causa cuando presentaron el episodio de resangrado, mientras que de los que del grupo EO el 65% estaban hospitalizados por otra causa cuando presentaron el episodio de resangrado. (Tabla 31).

Tabla 30. Factores de riesgo de resangrado post tratamiento ECO y EO (SDA intrahospitalario) en pacientes con sangrado digestivo. Hospital de Especialidades FF.AA N01 2008 a 2012.

Variables	No	%
SDA Intrahospitalario resangrado ECO (n=11)		
Si	6	54,54%
No	5	45,45%
SDA Intrahospitalario resangrado EO (n=20)		
Si	13	65,0%
No	7	35,0%
OR: 0,5	IC95% 0,11 – 3,70	Valor de p: 0,03

Se cruzaron todas las variables consideradas como factores de riesgo de resangrado, y de todas ellas obtuvimos resultados estadísticamente significativos en cuatro variables, en primer se encontró que la Artritis Reumatoidea demostró tener un riesgo muy alto para resangrado (OR: 21,06) siendo estadísticamente significativo; dentro del tratamiento se encontró que el tratamiento de ECO presentó moderado riesgo de resangrado (OR=1,54) siendo muy estadísticamente significativo; y el grupo de otras comorbilidades y el consumo de AINES son también factores de riesgo de resangrado pos endoscopia.

Tabla 31. Análisis multivariado de factores de riesgo de resangrado

Variables	OR crudo	IC95%	OR estandarizado	IC95%	Valor p
Tto endoscópico ECO	1,54	0,50-11,2	4,9	1,59-15,12	0,0056
Artritis Reumatoidea	15,2	1,66-145,05	21,06	1,8-245,2	0,014
Otras comorbilidades	2,11	0,91-4,90	3,01	1,10-8,24	0,139
Consumo de AINES	4,61	1,92-11,07	3,92	1,26-8,597	0,015

CAPITULO 6. DISCUSIÓN

La alternativa de intervención Escleroterapia con adrenalina más colocación de clips más omeprazol (ECO) comparada con Escleroterapia con adrenalina más omeprazol (EO) presentó mayor riesgo de resangrado ($OR=1,54$). Este hallazgo concuerda con el metanálisis realizado por Vergara en el cual se demuestra que al utilizar la técnica de EO sola hay menos riesgo de resangrado que cuando se utiliza la técnica ECO ($OR: 0,36$; $IC95\% 0,17-0,72$) (Vergara M, 2008) y con un estudio realizado por Gevers AM, que hace una comparación triple entre hemoclips solo, esclerosis con adrenalina sola y la combinación de estos dos métodos. Este autor reporta que el mayor porcentaje de resangrado presentó el grupo de tratamiento con hemoclips solo (12/35; 34%) versus la inyección sola con adrenalina (2/34; 6%) y la combinación de los dos métodos (8/32; 25%), lo cual también corrobora con los resultados de nuestra investigación. Otro estudio original reporta que no existen pruebas claras de que alguna técnica sea superior a la inyección de adrenalina sola para el tratamiento endoscópico de las úlceras pépticas sangrantes (Feu, y otros, 2003). Sin embargo otros estudios han demostrado una reducción significativa de las tasas de nuevas hemorragias con el agregado de un segundo tratamiento endoscópico como son los métodos térmicos, químicos, pero no con el mecánico, como son los clips.

Varios autores recomiendan el uso de la escleroterapia de inyección con adrenalina en pacientes con sangrado digestivo por úlcera péptica porque reduce el número de intervenciones quirúrgicas y es eficaz en la prevención de nuevas hemorragias en estos pacientes. (Rajgopal C, 2001). Con estas evidencias podemos concluir que la inyección sola

con adrenalina es mejor tratamiento que la combinación con un método mecánico o la utilización de un método mecánico solo. (Gevers AM, 2006).

La inyección de adrenalina es barata fácil de administrar y segura, por lo tanto existen pocos argumentos médicos o económicos en contra de la inyección de adrenalina. (Vergara M, 2008). Una terapia temprana, una endoscopia de control para verificar si un vaso visible todavía está presente, puede mejorar aún más los resultados. (Rajgopal C, 2001). Además hay que considerar que el fallo del tratamiento endoscópico es el principal indicador de necesidad de cirugía, morbilidad y mortalidad en pacientes con úlcera péptica sangrante por lo tanto es muy probable que la reducción de las tasas de nuevas hemorragias reduzca la necesidad de cirugía y mejore la supervivencia. (Brullet E, 2006) (Vergara M, 2008).

Actualmente expertos recomiendan que se debe realizar 2 métodos endoscópicos, remover el coágulo en caso de observar uno, y realizar una endoscopia de control solo en pacientes que presentaron resangrado. A pesar de lo expresado anteriormente subsiste un vacío de conocimiento sobre cuál es el mejor método endoscópico que se debe asociar a la epinefrina para disminuir las nuevas hemorragias de la úlcera pépticas.

En nuestro estudio se encontró que los pacientes que recibieron ECO y resangraron en su mayoría fueron Forrest IA y IB y las úlceras se localizaron en la cara posterior del bulbo. Este hallazgo coincide con la experiencia de algunos autores y profesionales que reportan que estas son las lesiones que más resangran.

En el presente estudio se encontró como complicación temprana relacionada a la técnica el desprendimiento de clips en dos pacientes y no se encontraron complicaciones tardías. Lo anterior concuerda con el estudio de James & Lau en el que se menciona que el método de hemoclip se asoció a pocas complicaciones, pero hubo cierta dificultad técnica en la aplicación de éste en las paredes del estómago y duodeno, debido al requisito de que el clip se aplique en la lesión en el ángulo correcto. Probablemente la técnica de aplicación también fue una dificultad en esta investigación. (James Y.W. Lau, 2006)

Con EO los pacientes resangraron mas precozmente (menor tiempo) pos tratamiento endoscópico (EO media: 6,66 horas vs ECO media 34,28 horas) (localización y Forrest). Aunque no existen estudios publicados sobre las implicaciones de esta diferencia, según expertos el resangrado tardío (más de 72 horas) podría ser de peor pronóstico. Por lo que se debería realizar estudios que aborden este problema.

Encontramos que la Artritis Reumatoidea (AR), otras comorbilidades y el consumo de AINES son también factores de riesgo de resangrado pos endoscopia. Es importante resaltar que la AR presenta un riesgo muy alto de resangrado (OR: 21,06); no existen estudios de factores de riesgo que influyan en el resangrado pos endoscopía.

Varios estudios reportan que una de las complicaciones de la aparición de úlceras pépticas sangrantes en pacientes con Artritis Reumatoidea se debe al proceso vasculítico propio de la enfermedad. (Tercero, 2010). Otra investigación confirma que existe una asociación altamente significativa entre la presencia de SDA y el uso de AINES, hallazgo que

concuerta con múltiples estudios revisados, los cuales indican que el consumo de estos medicamentos aumentan el riesgo 2,6 veces más de sangrado (Denis, y otros, 2011). Una comparación de la relación de inhibidores de la COX-2 y AINES evidencia que los COX-2 tienen un menor riesgo de presentar SDA por úlcera péptica, sin embargo la extensión del uso de los coxib podría llevar a un incremento global de SDA (Mamdani M, 2004). En la medida de que existen estudios que plantean que el sangrado digestivo está asociado con estos factores de riesgo, se puede concluir que los pacientes mantienen el riesgo dado por estos factores antes y después de la endoscopia.

Con estas evidencias, se recomienda que a un paciente con Artritis Reumatoidea (por lo que este presenta 21 veces más riesgo de resangrado) debe tener vigilancia estricta pos endoscopia, hospitalizar al paciente artrítico para control estricto y observación de resangrado por 72 horas que es el tiempo que se reporta como tiempo máximo de otros estudios.

Según guías fármaco terapéuticas se aconseja emplear el celecoxib y rofecoxib, en pacientes artríticos con gastritis o úlcera péptica y en pacientes con riesgo de presentar sangrado digestivo, ya que son inhibidores selectivos de la COX-2, un nuevo grupo de medicamentos que reduce la inflamación y el dolor, pero no irrita la mucosa gástrica, a diferencia de los AINES que inhiben al mismo tiempo la COX- 1 y la COX-2, las cuales protegen la mucosa gástrica y desencadenan inflamación general respectivamente. (Barbera, Dominguez, & al, 2004) .

6.1. CONCLUSIONES

Del total de pacientes estudiados el 24,4% resangraron, este nivel de resangrado es menor al que reportan en otros países.

El tratamiento endoscópico Escleroterapia con adrenalina más colocación de hemoclips más bomba de omeprazol (ECO) presentó mayor riesgo de resangrado en comparación al EO. Otras variables importantes fueron la Artritis Reumatoidea, el consumo de AINES y la presencia de otras comorbilidades. No existen estudios que identifiquen estos factores de riesgo como factores de **resangrado**, pero hay estudios que demuestran que si son factores de sangrado digestivo alto, por lo tanto todos estos factores de riesgo que provocan SDA se mantienen como factores de riesgo para resangrado. No existen estudios al respecto que demuestren este resultado, esta es una de las contribuciones más importantes de este estudio.

El tratamiento endoscópico mediante escleroterapia con adrenalina más colocación de clips y omeprazol presentó mayor riesgo para resangrado. La diferencia en el número de pacientes comparados fue muy amplia, por lo que se recomienda ampliar el estudio con más casos. Se realizó endoscopia digestiva alta de control solo a los pacientes que presentaron criterios de resangrado. La Artritis Reumatoidea resultó ser un factor predictivo más para resangrado.

6.1.1. LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

En varios de nuestros resultados se obtuvieron asociaciones buenas pero con intervalos de confianza amplios y en otros casos no estadísticamente significativas. Además la diferencia en el número de pacientes estudiados fue muy amplia, por lo que se recomienda ampliar el estudio con más casos.

En la medida que probablemente la técnica de aplicación de colocación de clips puede ser una de las causas de menor eficacia, se recomendaría realizar un estudio prospectivo en el que se estandarice la técnica para los endoscopistas, o previamente se evalúe la destreza de estos profesionales para valorar cuáles de estos son los que presenta mayores dificultades al colocar el hemoclip y así poder reentrenarlos para conseguir mayor precisión en la aplicación de esta técnica.

Otra limitación de esta investigación es el diseño por ser un estudio con información de fuentes secundarias (historias clínicas) los sesgos sistemáticos son mayores por los procedimientos de registros de información, por lo que se ratifica la recomendación de hacer un estudio prospectivo.

Algunos de los factores de riesgo estudiados solo fueron evaluados en el aspecto cualitativo sin la adecuada investigación de la cantidad y el tiempo de consumo de los mismos, como por ejemplo el grupo de consumo de AINES. Por lo cual se deberá incluir esta observación en posteriores estudios.

CAPITULO 7. BIBLIOGRAFIA

7.1. REFERENCIAS

- Abreu, L. G., & all., e. (2007). *Gastroenterologia endoscópica diagnostica y terapéutica*. Buenos Aires: Editores asociados.
- Ananya D, R. C. (2008). Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc*, 85-93.
- Barbera, B., Dominguez, M., & al, e. (2004). Características e inmunopatogénesis de la artritis reumatoide. *Biotecnología aplicada*, 189-201.
- Bosch J, T. D. (2007). Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial. *Gastroenterology*, 123-30.
- Britt R, C. J. (2006). *Duodenal ulceration into the cystic artery with resultant massive hemorrhage*. Virginia : Norfolk.
- Brullet E, C. X. (2006). Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer. *Gastrointestinal Endoscopy*, 43:111-6.
- C. H. Morales Uribe, S. S. (2011). Hemorragia digestiva alta: factores de riesgo para mortalidad en dos centros urbanos de América Latina. *REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS*, 20-24.
- Denis, B., *Trejos, J., *Tong, V., *Miranda, M., *Torres, M., & *Melillo, F. (2011). Factores asociados a sangrado digestivo alto. Servicio de gastroenterología. Complejo hospitalario metropolitano dr. Arnulfo arias madrid. *Revista medico científica*, 24(1):4-11.

- Dr. Hernán Espejo Romero, D. H. (2004). Hemorragia digestiva aguda. Historia. En D. H. Romero, *Tópicos Selectos en Medicina Interna - GASTROENTEROLOGÍA* (págs. 31-55). Lima, Perú: Adventure works.
- Feu, F., Brullet, E., Calvet, X., Fernández-Llamazares, J., Guardiola, J., Moreno, P., Planas, R. (2003). Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol.*, 70-85.
- F. Feu, E. B.-L. (2009). Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Endoscòpia Digestiva*, 30-47.
- Factores de riesgo asociados a hemorragia digestiva alta y su mortalidad 2009 *Inst Mex Seguro Soc* 179-184
- Ferrer López Ingrid, P. P. (2008). *Guia de seguimiento fármaco terapéutico sobre ulcera péptica*. Habana: Maria José Faus editora.
- *Gastroenterologia endoscópica diagnostica y terapéutica* 2007 Buenos Aires Editores asociados
- *Guia para mejorar la calidad de la endoscopia digestiva* 2009 Madrid Publicaciones Works
- 2008 *Guia de seguimiento fármaco terapéutico sobre ulcera péptica* Habana Maria José Faus editora
- Gevers AM, D. G. (2006). A randomized trial comparing injection therapy with hemoclip and with injection combined with hemoclip for bleeding ulcers. *PUBMED Gastrointestinal Endoscopy*, 466-9.
- Gómez, M. (2008). Ecoendoscopia. Parte I. *Rev Colomb Cir*, 23(4):230-247.
- Ibáñez, A. L. (2003). *Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal*. Santiago de Chile: Med Care.

- Inyección de epinefrina versus inyección de epinefrina y un segundo método endoscópico en úlceras sangrantes de alto riesgo. 2008 *Cochrane* 20-32
- James Y.W. Lau, M. B.-h. (2006). Endoscopic Retreatment Compared with Surgery in Patients with Recurrent Bleeding after Initial Endoscopic Control of Bleeding Ulcers. *New England Journal of Medicine* , 751-756.
- John A. H. Forrest, N. D. (1974). Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *The Lancet* , Volume 304, Pages 394-97.
- Laine L, C. B. (2002). Prospective evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology*, 102: 314–6.
- Lanás A, et al. (2010). Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 135(13):608–616.
- LATIF J A. (2007). Hemorragia digestiva baja grave. *Hemorragia digestiva baja grave* (págs. 18:389-479). Argentina: 32º Congreso Argentino de Coloproctología. Rev. Arg. Coloproctología.
- Mamdani M, J. D. (2004). Cyclo-oxygenase-2 inhibitors versus non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. *The Lancet. PUBMED*, 29;363(9423):1751-6.
- Mascort JJ, Marzo M, Alonso-Coello P, Barenys M, Valdeperez J, Puigdemonges X 2003 *Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia*. Gastroenterol Hepatol

- Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer 2008 *Gut* 322-5
- Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models 2008 *Gastrointest Endosc* 85-93.
- Rajgopal C, P. K. (2001). Endoscopic injection sclerosis: effective treatment for bleeding peptic ulcer. *PubMed - indexed for MEDLINE*, 727-9.
- Ramón Baños Madrid, F. A. (2007). Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa. *Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander*, 203-10.
- Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial 2007 *Gastroenterology* 123-30
- Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa 2009 *Endoscòpia Digestiva* 30-47
- Ripoll C, B. R. (2004). Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. *J Vasc Interv Radiol.*, 15:447–50.
- Rodríguez Hernández Heriberto, M. R.-M.-Q.-A.-T.-R. (2009). Factores de riesgo asociados a hemorragia digestiva alta y su mortalidad. *Inst Mex Seguro Soc*, 179-184.
- Rodríguez., D. C. (2012). *INFOMED. Especialidades*. Obtenido de INFOMED. Especialidades.
- Roldán, L. F. (2012). HEMOSTASIA DE ÚLCERAS SANGRANTES. *REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA. GUÍA DE MANEJO EN GASTROENTEROLOGÍA*, 10-25.

- Saenz Roque, E. (2009). *Guia para mejorar la calidad de la endoscopia digestiva*. Madrid: Publicaciones Works.
- Tercero, M. G. (2010). Artritis reumatoide clínica y arsenal fármaco terapéutico. *CLINIICA Y ARSENAL FARMACOTERAPÉUTICO. FARMACOTERAPIA*, Vol 29; Numero 4; 1-9.
- *Tratamiento endoscópico de las hemorragias no varicosas* 2006 La Coruña Galicia Editorial
- Vázquez-Iglesias JL, S. L.-I. (2006). *Tratamiento endoscópico de las hemorragias no varicosas*. La Coruña: Galicia Editorial .
- Vergara M, C. X. (2008). Inyección de epinefrina versus inyección de epinefrina y un segundo método endoscópico en úlceras sangrantes de alto riesgo. *La Biblioteca Cochrane Plus*, 1-35.
- 2006 *Duodenal ulceration into the cystic artery with resultant massive hemorrhage*. Virginia Norfolk
- Wong SK, Y. L. (2008). Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer. *Gut* , 322-5.

6.2. BIBIOGRAFIA CONSULTADA

- Abreu, L. Gastroenterologia endoscópica diagnóstica y terapéutica/ L. Abreu Garcia; editores asociados, A. Garrido Botella et all – 2da edición- Buenos Aires; Madrid: Medico Paramerican (2007)
- Ananya D, Richard C, Wong, M. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models- *Gastrointest Endosc* 2008; 60 (1): 85-93.

- Arima S, Sakata Y, Ogata S, Tominaga N, Tsuruoka N, Mannen K, et al, Evaluation of hemostasis with soft coagulation using endoscopic hemostatic forceps in comparison with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcers: a prospective, randomized trial. *Journal of gastroenterology* 2010 May; Vol 45: 501-5.
- Bockus. *Gastroenterology*. 5ta Edition, vol 1, cap 7, pág 67. 1995
- Borum ML. Peptic-ulcer disease in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1999; 15: 457-471.
- Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, D'Amico G, Albillos A, Gonzalez Abraldes J. Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial. *Gastroenterology*. 2007; 127(4):123-30.
- Britt R, Collins J, Cole F, Weireter L, Britt L. Duodenal ulceration into the cystic artery with resultant massive hemorrhage. Department of Surgery, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, Virginia 23507,USA. 2006 Jul-Aug; 06(4):233-6.
- Chamberlain CE. Acute hemorrhagic gastritis. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 843-873.
- Cipolletta L, Bianco MA, Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, Vingiani AM, et al, Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *PUBMED Gastrointestinal Endoscopy* 2001 Feb; Vol 53: 147-51.
- Cook DJ, Fuller HD, Guyat GR. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1998; 330: 337-381.
- Chou YC, Hsu PI, Lai KH, Lo CC, Chan HH, Lin CP, et al, A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip placement and distilled water injection for treatment of high-risk bleeding ulcers. *PUBMED Gastrointestinal Endoscopy* 2003 Mar; Vol 57: 324-8

- Del Valle J. Úlcera péptica y trastornos relacionados. En: Harrison's Principles of Internal medicine, 15th edition. McGraw-Hill. 2002. Vol 2. 1927-1946.
- Devill JE, Brown FM, Beatilc WG. Fatal bleeding gastrointestinal. Ann Surg 1998 164: 840-44
- Durham R y Sahpiro MJ; Acute upper gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. En: Carlson R W, Reines HD (eds) Critical care State of the art. Anaheim. Society of critical care medicine. 1999;13:263-298.
- Easwood GL. Does early endoscopy benefit the patient with active upper gastrointestinal bleeding? Gastroenterology. 1999; 36: 345-351.
- F. Feu , E. Brullet , X. Calvet, J. Fernández-Llamazares, J. Guardiola, P. Moreno, A. Panadès, J. Saló, E. Saperas, C. Villanueva y R. Planas. Societat Catalana de Digestologia. Societat Catalana de Endoscòpia Digestiva. Societat Catalana de Cirurgia Digestiva. Barcelona. España; Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa; 2009
- Farreras Valenti P. Medicina Interna. Tomo-I. 13 ed. Barcelona: Ediciones DOYMA; 1996: 822-41.
- Ferrer López Ingrid, Pérez Pozo José Manuel, Juan Manuel Herrerrías Gutiérrez. Guía de seguimiento fármaco terapéutico sobre ulcera péptica. Maria José Faus editora. Espai Gràfic Anagrafic, S.L(2008)
- Gevers AM, De Goede E, Simoens M, Hiele M, Rutgeerts P, A randomized trial comparing injection therapy with hemoclip and with injection combined with hemoclip for bleeding ulcers. PUBMED Gastrointestinal Endoscopy 2002 Apr; Vol 55: 466-9
- Gonzales C. Principales causas de sangramiento digestivo alto en la Prov. Guantánamo. Rev Cubana Ciru. 1998 Art 27 (6): 31-37.

- Gralnek I M, Jensen D M, Kovacs T O, Jutabha R, Jensen M E, Cheng S, Gornbein J, Freeman M L, Machicado G A, Smith J, Sue M, Kominski G, . An economic analysis of patients with active arterial peptic ulcer hemorrhage treated with endoscopic heater probe, injection sclerosis, or surgery in a prospective, randomized trial. PUBMED Gastrointestinal Endoscopy 1997;46(2) :105-112.
- Jutabha R, Poa L, Jensen DM. Stress ulceration in the critically ill. Current Opinion in Critical Care 1995; 1:125-129.
- Katon RM, Smith LJ. Panendoscopy in the early diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 1995; 66: 2433-2440.
- Katon RM. Experimental control of gastrointestinal hemorrhage via the endoscope: A new era dawns. Gastroenterology 1997; 70:272-280.
- Liberman D. Gastrintestinal bleeding: Inicial management. Gastorenterol Clin North Am 1999; 22:723-729.
- Leontiadis G I, Sharma V K, Howden C W, Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones para la hemorragia aguda por úlcera péptica. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, Número 2. Sitio web: <http://www.update-software.com>
- Lorem L, Peter T, Water Y. Bleending pectic ulcer. N Engl Med.1999; 331:717-723.
- Mascort JJ, Marzo M, Alonso-Coello P, Barenys M, Valdeperez J, Puigdengoles X, 2003.
- Mesihovic R, Vanis N, Mehmedovic A, Gornjakovic S, Gribajcevic M, Proton pump inhibitors after endoscopic hemostasis in patients with peptic ulcer bleeding. Medicinski arhiv 2009; Vol 63: 323-7
- Park CH, Joo YE, Kim HS, Choi SK, Rew JS, Kim SJ, A prospective, randomized trial comparing mechanical methods of hemostasis plus epinephrine injection to

epinephrine injection alone for bleeding peptic ulcer. PUBMED Gastrointestinal Endoscopy 2004 Aug; Vol 6:173-9

- Pichert JL. Safety and effectiveness of the modified Sengstaken-Blakemore tube: A prospective study. Gastroenterology 2000, 34: 297-301.
- Regalado E. Sangramiento digestivo. Editorial Ciencias Médicas. 1994. Pag 9-10,
- Rikker LF. Portal hipertension. In gold smith HS (de): Practise of surgery. Philadelphia. Harper and Row 1996; 13:12-15.
- Rodríguez M F. Analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos. Medicine 1998;78(105):4891-4907
- Rodríguez Hernández Heriberto, Martha Rodríguez-Morán, José Luis González, Joel Omar Jáquez-Quintana, Elva Dalia Rodríguez-Acosta, Eduardo Sosa-Tinoco, Fernando Guerrero-Romero . Factores de riesgo asociados a hemorragia digestiva alta y su mortalidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2009; 47 (2): 179-184
- Shaffer JA. Gastrointestinal bleeding. En Parrillo. JE. Bone RC. (Eds) Critical Care Medicine: Principles of diagnosis and management. St Louis. Mosby-Year Book inc. 1995; 65: 1275-1291.
- Shimoda R, Iwakiri R, Sakata H, Ogata S, Kikkawa A, Ootani H, Oda K, Ootani A, Tsunada S, Fujimoto K Evaluation of endoscopic hemostasis with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcer: comparison with endoscopic injection of absolute ethanol in a prospective, randomized study. The American journal of gastroenterology 2003 Oct; Vol 98: 2198-202.
- Silvershtein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, et al. The natural ASGE, survey on upper gastrointestinal bleeding. Parts I and II. Gastrointest Endox 1991; 27: 23-29.
- Taghavi SA, Soleimani SM, Hosseini-Asl SM, Eshraghian A, Eghbali H, Dehghani SM, et al, Adrenaline injection plus argon plasma coagulation versus adrenaline

injection plus hemoclips for treating high-risk bleeding peptic ulcers: a prospective, randomized trial. PUBMED Gastrointestinal Endoscopy 2009 Oct: Vol 23: 699-704.

- Tormo Díaz MJ, Dal-Ré R, Pérez Albarracín G. Ética e investigación epidemiológica: principios, aplicaciones y casos prácticos. Recomendaciones de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE) sobre la revisión de los aspectos éticos de la investigación epidemiológica. Murcia: Sociedad Española de Epidemiología, 1998 (parte de este informe se ha publicado en: Dal-Ré R et al. Med Clin (Barc) 1998; 111: 587-591).
- Vergara M, Calvet X, Gisbert JP, Inyección de epinefrina versus inyección de epinefrina y un segundo método endoscópico en úlceras sangrantes de alto riesgo. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, Número 2. Sitio web: <http://www.update-software.com>
- Wong SK, Yu LM, Lau JY, Lam YH, Chan AC, Ng EK, et al. Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer. Gut 2008;50:322-5

ANEXO I

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

COMPARACION DE TEST DIAGNOSTICO PARA SANGRADO DIGESTIVO

ALTO POR UCERA PEPTICA

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS DEMOGRAFICOS

1. NOMBRE : NN	2. EDAD:	3. SEXO:	4. PROVINCIA
	5. No HCL CLINICA	No FICHA	FECHA ATENCIÓN:

II. CLINICA

6. HEMATEMESIS SI___ NO___ 7.MELENA SI___ NO___

8. DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO: Ulcera gástrica___ Ulcera duodenal___

Factores pre endoscópicos IMB

Hemoglobina _____ Enfermedades_____ Severidad de la
enfermedad_____

Factores endoscópicos IMB

Localización_____ Tamaño _____

Clasificación de úlceras: FIA _____ FIIB_____ FIIA_____ FIIB_____

III. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO:

9. Alternativas: ESCLEROTERAPIA + OMEPRAZOL _____

ESCLEROTERAPIA + CLIPS + OMEPRAZOL_____

IV. INDICE MODIFICADO DE BAYLOR

Factores pre endoscópicos + factores endoscópicos

	Valores	0	1	2	3	4	5
Factores Pre endoscópicos	Edad	Menor de 30 años	30-49 años	50-59 años	60-69 años	-	Mayor de 70 años
	Valores de Hemoglobina	Mayor de 120 mg/dl	100-120 mg/dl	80-99 mg/dl	60-79 mg/dl	Menor de 60 mg/dl	-
	Número de Enfermedades	0	1	2	3	4	5 ó más
	Severidad de la Enfermedad	-	-	-	Crónica	Aguda	
Factores Endoscópicos	Localización de la úlcera					Cara Posterior bulbo	
	Forrest	3	2 C	2 B	2 A	1B	1A
	Tamaño de la úlcera	Menor de 1cm	-	1-2 cm	-	Mayor de 2cm	-

Riesgo Bajo	0 a 7 puntos
Riesgo Medio	8 a 11 puntos
Riesgo Alto	Igual o mayor de 12 puntos

10. SCORE: _____

V. POSTTRATAMIENTO

RESANGRADO: SI___ NO___ **TIEMPO DE RESANGRADO POS TTO:** (Hs) ___

TRATAMIENTO DE RESANGRADO: ENDOSCOPICO___ QUIRURGICO___

CONTROL ENDOSCOPICO: SI___ NO___ CAUSA_____

VI. CONDICION

EVOLUCION: SATISFACTORIA ___ NO SATISFACTORIA___

UCI Si No Dias _____

MORTALIDAD: SI___ NO___

Complicaciones tempranas (-48hs) (método): SI___ NO___ CUAL_____

Complicaciones Tardías(+48hs) (enfermedad): SI___ NO___ CUAL_____

VII. FACTORES PREDISPONENTES AL SANGRADO

- Consumo de AINES: SI___ NO___ NO DATO___ CUAL___
- Consumo de corticoides SI___ NO___ NO DATO___ CUAL___
- Consumo de alcohol SI___ NO___ NO DATO___
- Antecedentes de úlcera previa SI___ NO___ NO DATO___
- Antecedente de tumores SI___ NO___ NO DATO___
- Antecedentes de anticoagulantes SI___ NO___ NO DATO___ CUAL___
- Sangramiento intrahospitalario: SI___ NO___ # DIAS___

ANEXO II

HISTORIA DEL SANGRADO DIGESTIVO - GALERÍA



Figura 1. Papiro de Ebers.

Papiro de Ebers: papiro egipcio que describió la úlcera péptica y probablemente también, la complicación hemorrágica



Figura 2. Siglo IV a C. Diocles de Cariostos al que se le atribuye la primera descripción de la úlcera gástrica



Figura 3. En el Corpus Hippocraticum se encuentra descripciones como la ya referida «enfermedad negra» (vómito negro) portada de la edición francesa de E. Littré,

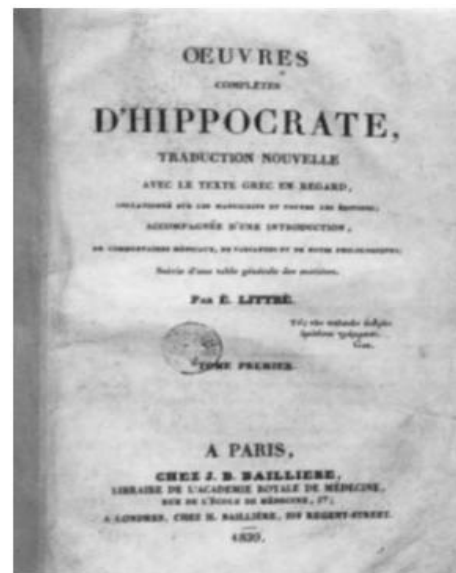


Figura 4.

Las obras médicas de Hipócrates demuestran que los griegos conocían la complicación hemorrágica de la úlcera péptica.



Figura 5. Relieve interior de un cáliz, hecho por el pintor Brygos (490-480 a. C.) que muestra a un hombre vomitando sangre, como un medio eficaz de liberar al cuerpo del exceso de tumores. Museo de Würzburg.



Figura 6. Siglo II a C. Grabado de la Academia de Medicina de París que representa a Galeno el que estudio la Patología Gástrica y sus complicaciones y se ocupó del color negro de la heces



Figura 7. Avicenna médico árabe que también se ocupó de la enfermedad ácido péptica y de la hemorragia que podía provenir del estómago y de ruptura del esófago.



Figura 8. Un paciente con cuadro de hematemesis atendido en un hospital de caridad en la Edad Media.



Figura 9. Jean Cruveilhier (1791 – 1874)

Jean Cruveilhier, famoso por haber sido tradicionalmente el que describió la «Ulcère simple chronique de l'estomac» (Úlcera redonda de Cruveilhier).



Figura 10. Giovanni Battista Morgagni (1682 – 1771)

Morgagni (Figura 10), describió anatómicamente la úlcera gastroduodenal y fue el primero en describir la hemorragia digestiva causada por hipertensión portal.



Figura 11. Rudolf Virchow (1821 – 1902)

Virchow, no creía en la teoría humoral para explicar el origen de la úlcera y sus complicaciones, sino en la lesión de los tejidos

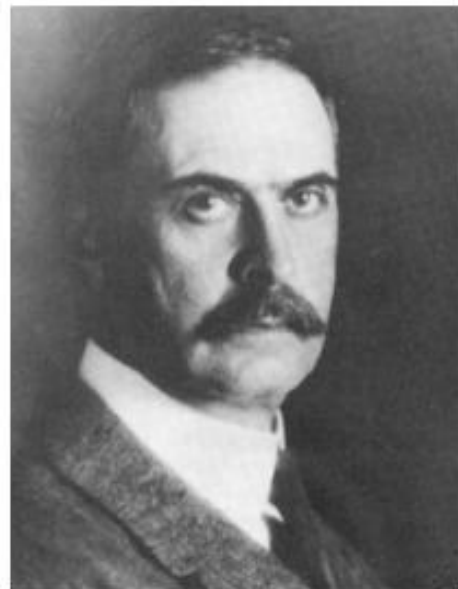


Figura 12. Karl Landsteiner 1901 describió los grupos sanguíneos A, B, O y posteriormente el AB, lo que eliminó el peligro potencial de las transfusiones.



Figura 13. Un médico observando el contenido del vómito que pudo ser por un cuadro de retención o por hemorragia, obsérvese el interés del médico que no le importa el olor del contenido de la vasija a diferencia de la sensación de asco de la enfermera.



Haematemesis, probably due to a stress lesion.
Folk art painting (votive tablet, 1894, Santuario di S. Matteo).

Figura 14. Hematemesis, probablemente debido a una lesión por stress después de una batalla en el año 1894. El fresco se conserva en el santuario de San Mateo en Italia. Patéticamente se observa la ayuda de un monje la expectación del jefe o subalterno y la angustia de la mujer que parece encomendarse al cielo, por no contarse con medios más adecuados.